

## TRABAJO DE FIN DE GRADO

# [SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO Y RIESGO CARDIOVASCULAR]

**Autor:** Sergio Téllez Moreno  
**Tutora Académica:** M<sup>a</sup> Victoria Conde  
Madrid



## ÍNDICE

<b>Resumen/Abstract</b>	4
- Abreviaturas	6
<b>Introducción</b>	7
- Historia del SAHS	7
- Fisiopatología	9
- Epidemiología	14
- Manifestaciones Clínicas	15
- Métodos Diagnósticos	19
- Factores de Riesgo	21
<b>Metodología</b>	24
<b>Resultados</b>	26
- Relación entre el SAHS y patología Cardiovascular	26
- Principales eventos Cardiovasculares asociados al SAHS	28
- Tratamiento	29
- Actuación de Enfermería	38
- Etapas de la Actuación Enfermera	42
<b>Discusión/Conclusiones</b>	45
<b>Bibliografía</b>	49
<b>Anexo</b>	54

## Resumen/Abstract

### **Resumen:**

Objetivos: El Síndrome de Apneas Hipopneas (SAHS) es una enfermedad que afecta a un gran número de personas en sus esferas biológicas, psicológicas y sociales. El objetivo de este trabajo es el de clarificar si existe una relación entre el SAHS y los factores de riesgo cardiovascular. Además se muestra el papel que juega el profesional de enfermería en su detección, seguimiento y prevención.

Metodología: Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed, Cochrane, CINAHL, Cuiden así como una búsqueda libre de diversos artículos y monografías en internet.

Resultados: El SAHS, a través de diferentes rutas fisiopatológicas, aumenta la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular. Esto, sumado a los factores de riesgo del propio paciente, repercute de manera negativa sobre su calidad de vida.

Discusión/Conclusiones: Se encuentra una relación entre el SAHS y el riesgo cardiovascular, aunque aún no se sabe cuál es la ruta fisiopatológica exacta que provoca esta asociación. Dado que se trata de un problema multidisciplinar, la enfermera tiene un importante papel en la detección, seguimiento y educación del paciente en aras de reducir la sintomatología y mejorar la calidad de vida de la persona.

**Palabras clave:** síndrome de apnea hipopnea del sueño, riesgo cardiovascular, enfermería, Presión Positiva Continua de Aire..

### **Abstract:**

Objectives: Hypopnea apnea syndrome (OSAS) is a disease that affects a large number of people in their biological, psychological and social spheres. The objective of this work is to clarify whether or not there is a relationship between OSAS and cardiovascular risk factors. It also shows the role that the nursing professional plays in its detection, monitoring and prevention.

Methodology: A bibliographical search was carried out in the databases of PubMed, Cochrane, CINAHL, as well as a free search of various articles and monographs on the Internet.

**Results:** The Osas, through different physiopathological routes, increases the probability of developing a cardiovascular event. This, in addition to the patient's own risk factors, has a negative impact on their quality of life.

**Discussion/Conclusions:** there is a relationship between osas and cardiovascular risk, although it is not yet known which is the exact pathophysiological route that causes this association. Since it is a multidisciplinary problem, the nurse has an important role in the detection, monitoring and education of the patient in order to reduce the symptoms and improve the quality of life of the person.

**Key words:** Hypopnea sleep apnea syndrome, cardiovascular risk, nursing, Continuous Positive Airway Pressure.

.

**Abreviaturas:**

- SAHS                      Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño
- SAHOS                   Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño
- SACS                     Síndrome de Apnea Central del Sueño
- VAS                      Vía Aérea Superior
- IAH                       Índice de Apnea Hipopnea
- ERAM                    Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares
- IAR                       Índice de Alteración Respiratoria
- ESD                       Excesiva Somnolencia Diurna
- SNC                      Sistema Nervioso Central
- PaCO<sub>2</sub>                   Presión Parcial Arterial de Dióxido de Carbono
- PaO<sub>2</sub>                      Presión Parcial Arterial de Oxígeno
- ABVD                    Actividades Básicas de la Vida Diaria
- TLMS                    Test de Latencia Múltiple del Sueño
- PSG                      Polisomnografía Respiratoria
- PR                        Poligrafía Respiratoria
- IMC                       Índice de Masa Corporal
- CPAP                    Presión Positiva Continua de Aire sobre la Vía Aérea
- DAM                      Dispositivos de Avance Mandibular

## **INTRODUCCIÓN**

El ser humano pasa aproximadamente un tercio de su vida durmiendo, por ello el sueño un acontecimiento muy importante en la vida ya que ocupa una gran parte del ciclo vital. Es además un proceso complejo y dinámico y del que aún queda mucho por descubrir.

Es recomendable dormir entre unas 7-8,5 horas diarias, en adultos, cada noche, para garantizar una buena calidad del sueño y evitar repercusiones derivadas de una falta de sueño que afecten al desarrollo de las actividades de la vida diaria, o actividades cotidianas al día siguiente, así como a la memoria y a las capacidades cognitivas tales como los procesos de pensamiento y razonamiento del individuo<sup>1</sup>.

Durante el sueño, se puede diferenciar dos grandes fases, una de ellas corresponde a la fase denominada REM, por sus siglas en inglés, Rapid Eye Movement y la fase NREM, por sus siglas en inglés Non-Rapid Eye Movement<sup>2</sup>.

La fase REM comprende aproximadamente un 25% del tiempo total del sueño nocturno. En este periodo las funciones del corazón y aquellas autónomas como la respiración, son irregulares. Además de esto, la termorregulación se ve disminuida y aumenta la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el impulso nervioso simpático.

La fase NREM supone un 75% del tiempo de sueño. En esta etapa la regulación autónoma y cardíaca es estable y predomina el sistema nervioso parasimpático. Esto, provoca una disminución en el punto de ajuste de los barorreceptores arteriales dando lugar a una reducción en la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas dando lugar a alteraciones cardíacas como bradicardias sinusales, bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grado y arritmias sinusales.

Entre las múltiples enfermedades que acontecen durante el sueño la denominada como, Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS).

## **HISTORIA DEL SAHS**

Una de las primeras veces que se hace referencia a lo que hoy día se conoce como SAHS, se produce en el relato del famoso escritor Charles Dickens en 1835. En la novela The Posthumous Papers of the Pickwick club, se describe a un personaje obeso

que padece una excesiva somnolencia. A raíz de esto, varios autores médicos acuñan el término “Pickwick” para describir a partir de entonces a pacientes con obesidad y con sueño.

No es hasta 1960 cuando el alemán Werner Gerardy observa en uno de sus pacientes que acudía a él por episodios continuados de cefalea matutina, que padecía pausas respiratorias durante el sueño y presentaba ronquidos fuertes durante la respiración de recuperación. Werner y sus colaboradores comenzaron a estudiar a más pacientes que padecían los mismos síntomas y hallaron que mientras la siesta diurna, la somnolencia que presentaban dichos pacientes durante el día estaba relacionada con la retención de CO<sub>2</sub>.

En 1969 Wolfgang Kuhl, demostró que la somnolencia de los pacientes “pickwickian” estaba relacionada con la interrupción del sueño inducida por la respiración anormal y asociada con la obstrucción de la vía aérea superior. Cuando esta obstrucción fue corregida al realizar una traqueostomía, se produjo un claro impacto positivo, reduciendo la presión pulmonar durante el sueño. Estos resultados resaltan la importancia de la fragmentación del sueño que se producía a causa de episodios de apneas. Así pues, Kuhl no solo había sido el primero en realizar una traqueostomía a un paciente para corregir sus problemas durante el sueño, sino que también había identificado un tratamiento potencial del problema. Esto provocó que tiempo más tarde el control de la respiración durante el sueño en pacientes “pickwickian”, se hiciera más sofisticado. Las mediciones poligráficas hicieron posible la identificación de tres patrones anormales de la respiración durante el sueño, con lo cual se otorgaron los términos de apneas obstructiva, mixta y central. Además, se pudo demostrar que la mayoría de las apneas observadas durante el sueño en estos pacientes eran obstructivas, a pesar del hecho de que se observaran acontecimientos centrales y mixtos.

En la década de los 70, se observó que había períodos de respiración irregular durante el sueño REM con la presencia de pausas breves y centrales. Tras la investigación de los patrones de respiración de diez pacientes “pickwickian”, durante el sueño, se observó un aumento en la presión arterial y en la presión de la arteria pulmonar durante el sueño, en asociación con eventos apneicos. También que dichas variaciones eran mayores durante la fase REM del sueño.

Se organizó un simposio en Italia, Rimini, en 1972. En dicho encuentro, se confrontaron los puntos de vista sobre la apnea obstructiva del sueño y se plantearon dos aspectos



diferentes: por un lado, Tammeling y sus colaboradores presentaron un informe del caso de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) en un individuo con una malformación craneofacial y, por el otro, Guilleminault y sus colaboradores presentaron hombres de peso normal con SAHOS típico y quejas de insomnio, así como los casos de pacientes narcoléptico-catapléjicos con apnea del sueño. Estas presentaciones desafiaron la presunción de que el SAHOS solo se producía en pacientes obesos de tipo “Pickwick”.

El propio Guilleminault y sus colaboradores demostraron años más tarde que los pacientes adultos con síndrome de Pickwick no solo presentaron apnea obstructiva del sueño, sino que su somnolencia durante el día y su hipertensión de día y noche fueron eliminadas con la traqueostomía. Además evidenciaron que los pacientes adultos no “pickwickian” con síndrome de apnea obstructiva del sueño presentaron quejas de insomnio, hipertensión y arritmias cardíacas. Estos avances fueron importantes, al punto que Guilleminault planeo un nuevo encuentro internacional ese mismo año. Como resultado de dicha reunión, al año siguiente se estableció la existencia del síndrome de la apnea obstructiva del sueño en adultos<sup>3</sup>. Además, se confirmó la existencia de comorbilidad cardiovascular, especialmente con hipertensión arterial y arritmias cardíacas.

## **FISIOPATOLOGÍA**

El síndrome de apneas-hipopneas consiste en la limitación al paso del aire durante el sueño, de manera recurrente y episódica, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce al colapso de la misma, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina ( $\text{SaO}_2$ ) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos.

**Tabla I: Definiciones más comúnmente aceptadas para el SAHS**

ORIGEN	DEFINICIÓN	LIMITACIONES
<b>American Sleep Disorders Association 1990</b>	Apneas e hipopneas recurrentes que se asocian con deterioro clínico manifestado por un aumento de la somnolencia o alteración de la función respiratoria y cardíaca	No especifica cuantas apneas o hipopneas son necesarias para causar SAHS
<b>Sociedad Española de Patología Respiratoria 1998</b>	Cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y respiratorios y cardíacos secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior que provocan repetidas desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador	Pondera las manifestaciones clínicas y no especifica el número de eventos necesario para constituir el síndrome
<b>Academia Americana de Sueño (AASM) 1999</b>	1) Un Índice de Alteración Respiratoria (IAR) > 5 incluyendo la presencia de esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) más uno de los siguientes, los cuales no pueden ser explicados por otras causas 2) Excesiva somnolencia diurna (ESD) 3) Dos o más de los siguientes: - Asfixias durante el sueño -Despertares recurrentes ‡ -Torpeza al despertar ‡ -Fatiga durante el día ‡ -Dificultades de concentración	Pondera en conjunto el IAH y las manifestaciones. Algunos considera que el punto de corte de IAH > 5 es un punto de corte excesivamente bajo, especialmente en los ancianos, y más si se incluyen los ERAM.

Fuente: Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas<sup>15</sup> 2005

Tanto las apneas como hipopneas pueden ser: obstructivas cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toraco-abdominal, centrales si este esfuerzo está ausente o mixtas cuando se dan ambas, siendo frecuente que se inicien por un componente central y terminen con un componente obstructivo. El número de apneas sumado al número de

hipopneas dividido entre las horas de sueño se conoce con el nombre de índice de apnea-hipopnea (IAH). Dicho índice es el parámetro más utilizado para describir la gravedad del SAHS, que se diagnostica cuando la IAH es igual o mayor a 5 y se considera grave cuando este índice es igual o superior a 30.

Sin embargo, un IAH anormal no define un SAHS por sí mismo. La Academia Americana de la Medicina del Sueño (AASM) define el SAHS como la presencia de un índice de alteración respiratoria (IAR) anormal; definido como la suma del IAH + los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM). Un IAR > 5 asociado a síntomas y signos clínicos relevantes se considera diagnóstico de SAHS.

Los dos principales tipos de apnea que entran dentro del SAHS pueden deberse a dos causas fundamentales, una de origen obstructivo, dando así lugar al síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y otra causada a nivel central dando lugar al síndrome de apnea central del sueño (SACS)

### **Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño**

El SAHOS se produce a consecuencia de la oclusión de las vías respiratorias superiores, lo que se traduce en un cese parcial o completo del flujo aéreo. Esto provoca hipoxia y esfuerzos ventilatorios enérgicos, seguidos de un despertar transitorio y la restauración de la permeabilidad de las vías respiratorias y el flujo aéreo. Esta secuencia de acontecimientos puede ocurrir cientos de veces cada noche. Las apneas producidas como consecuencia del cese del flujo aéreo, no tienen por qué ser patológicas y pueden darse en un individuo sin que se llegue a dar cuenta, ahora bien, si estos episodios de apnea provocan una sintomatología entonces se habla del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño<sup>2</sup> (SAHOS).

En términos de tiempo, una apnea obstructiva debe cursar con una ausencia de flujo aéreo al menos durante 10 segundos en presencia de esfuerzos ventilatorios activos, reflejados en movimientos toracoabdominales.

La hipoapnea obstructiva es definida como una disminución de más del 50% de los movimientos toracoabdominales, durante al menos 10 segundos, y tiene que aparecer asociado a un evento de disminución de la saturación de oxígeno, al menos más de un 4%.

Anatómicamente, los mecanismos del SAHOS se relacionan con la estructura y la función de la musculatura faríngea y el estado del sistema nervioso central (SNC)

durante el sueño. La permeabilidad de las vías aéreas superiores viene determinada por el tono de los músculos dilatador y abductor de la faringe, que compiten contra las presiones negativas faríngeas transmuralas que se generan durante la inspiración. La posición de decúbito supino favorece la obstrucción de las vías respiratorias debido al desplazamiento posterior de la lengua, paladar blando y mandíbula. Debido a ello, personas con micrognatia, retrognatia, hipertrofia amigdalina, macroglosia o acromegalia tienen una mayor predisposición a desarrollar un SAOS<sup>2</sup>.

Por otro lado el SNC también influye, sobre todo durante la fase REM del sueño, provocando una disminución en la actividad diafragmática y el tono muscular faríngeo, desestabilizando las vías respiratorias y favoreciendo el colapso de las mismas. Las apneas terminan con un despertar transitorio o un estado de sueño más ligero, que puede demostrarse mediante registros electroencefalográficos pero que es posible que no provoquen un despertar subjetivo o una situación consciente. Los quimiorreceptores, activados por la hipoxemia y la hipercapnia producidas por la apnea, desencadenan una hiperventilación postapneica, que contribuye al despertar<sup>2</sup>.

### **Síndrome de apnea central del sueño**

El SACS hace referencia en muchas ocasiones a la respiración de Cheyne-Stroke, en la que la ventilación aparece y desaparece alternando de forma gradual entre la hiperpnea y la apnea<sup>2</sup>.

Como el SAOS, el SACS se considera un trastorno respiratorio relacionado con el sueño, aunque sus patrones ventilatorios característicos también se presenten de forma sutil durante la vigilia. Se caracteriza por una inestabilidad del control ventilatorio, que produce oscilaciones en la presión parcial arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) por encima y por debajo del umbral de apnea, produciendo de forma periódica hiperpnea y apnea. La ventilación se encuentra controlada por diversos tipos de quimiorreceptores, tanto centrales como periféricos, receptores intrapulmonares y aferentes ventilatorios musculares cuyo objetivo es el de limitar las fluctuaciones en la  $\text{PaCO}_2$  y la presión parcial arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ).

El control de la ventilación se convierte en inestable cuando existe un desfase, entre la información que llega a través de los quimiosensores y la respuesta producida por los músculos respiratorios y también al contrario, cuando aumenta la eficiencia de dichas respuestas, de modo que pequeños estímulos producen respuestas exageradas<sup>2</sup>.

Una quimiosensibilidad aumentada de forma crónica reduce la  $\text{PaCO}_2$  hasta niveles cercanos al umbral de apnea, este aumento crónico se da en pacientes con insuficiencia cardíaca. Del mismo modo, el estímulo de los receptores mecánicos pulmonares por el aumento de la presión en el ventrículo izquierdo y el edema pulmonar, causa hiperventilación más allá de lo que es necesario para normalizar la  $\text{PaCO}_2$ . Esta hiperpnea conduce a la hipocapnia más allá del umbral de apnea, suprimiendo así los eferentes centrales a los músculos ventilatorios, provocando apnea. En la insuficiencia cardíaca esta situación puede exacerbarse por el tiempo de circulación prolongado entre el pulmón y la periferia, que es inversamente proporcional al gasto cardíaco. Durante la apnea, las oscilaciones en la  $\text{PaCO}_2$  provocan en ulterior término el inicio de la respiración, que puede seguirse o no de un despertar<sup>2</sup>.

Es importante discernir entre las diferencias entre el SAHOS y el SACS. Por un lado en el SAHOS, el principal inconveniente radica en la estructura y la función faríngeas, los esfuerzos ventilatorios continúan durante la apnea y los despertares provocan la permeabilidad de las vías respiratorias y el reinicio de la respiración. Por otro lado, en el SACS, el defecto principal se halla en el control central de la ventilación, no hay esfuerzos ventilatorios durante la apnea y la respiración se reinicia antes de los despertares. Aunque existan importantes diferencias entre ambos tipos de apnea, a menudo ambas suelen coexistir, particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>2</sup>.

En la tabla II se muestra un resumen con las diferentes definiciones de los eventos respiratorios que suelen acaecer:

**Tabla II: Síntomas objetivos de diagnóstico de SAHS**

<b>Apnea obstructiva</b>	<b>Ausencia o reducción &gt; 90% de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.</b>
<b>Apnea central</b>	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.
<b>Apnea mixta</b>	Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.

<b>Hipopnea</b>	Reducción que oscila entre un $> 30\%$ y $< 90\%$ de la amplitud de la señal respiratoria de $> 10$ segundos de duración y que se acompaña de una desaturación ( $> 3\%$ ) y/o un microdespertar en el EEG.
<b>Esfuerzos Respiratorios Asociados a microdespertares (ERAM)</b>	Período $> 10$ segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba, con un microdespertar. También se puede detectar el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toraco-abdominales cuando hay un período de limitación al flujo superior a 10 segundos e inferior a 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
<b>Índice de Alteración Respiratoria (IAR)</b>	Consiste en la suma del número de apneas + el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria) $\pm$ IAH sumado al número de ERAM por hora. El IAR se corresponde con el Respiratory Disturbance Index (RDI) de la literatura

Fuente: Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas<sup>15</sup> 2005

## EPIDEMIOLOGÍA

Diferentes estudios epidemiológicos llevados a cabo en Estados Unidos y en Europa<sup>4</sup> han evidenciado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente que afecta entre 4-6% de hombres y 2-4% de las mujeres en la población general adulta de mediana edad<sup>5</sup>. Además, la prevalencia del SAHS aumenta claramente con la edad. Según el estudio realizado por Duran et al<sup>6</sup>, se evidenció que en una muestra de sujetos de entre 71-100 años un 67% de los hombres y un 62% de las mujeres tenían un índice de apneas-hipopneas (IAH) superior a 10. A pesar de las repercusiones tanto a nivel cognitivo-conductual como aquellas que derivan en una disminución de la capacidad para desempeñar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) al día siguiente de haber sufrido apnea durante la noche, una de las repercusiones más llamativas e importantes que tiene la enfermedad, es sobre los accidentes de tráfico<sup>7</sup>. Las consecuencias de no diagnosticar a las personas que padecen dicha enfermedad y por ende no tratarlas, supone un incremento de los recursos derivados de accidentes de tráfico. Según el estudio realizado por Sassani et al<sup>8</sup> en Estados Unidos, se estimó que en el año 2000 hubo 800.000 colisiones que podrían ser atribuidas a apnea del sueño. El coste total fue

de 15 billones de dólares y de 1.400 vidas. Lo que pone de manifiesto que tratar dicha enfermedad es importante ya que los costes derivados de la misma son muy altos.

Con respecto a la población infantil, el SAHS afecta entre un 2 y un 4% de niños con edades comprendidas entre los 2 y los 6 años<sup>9</sup>. Las principales consecuencias de una privación del sueño derivada de dicho síndrome pueden causar en este tipo de población problemas tales como patrones de hiperactividad e inatención, peor rendimiento cognitivo, excesiva somnolencia diurna y un descenso en la calidad de vida pudiendo llegar a interferir en las relaciones interpersonales<sup>10</sup>.

A pesar de todos estos datos sobre la relevancia del SAHS, los estudios realizados entre los diferentes sectores de edad, evidencian que en España<sup>11</sup> existen entre 1.200.000 y 2.150.000 sujetos portadores de un SAHS relevante, y por tanto, subsidiarios de ser tratados. No obstante, tan sólo se ha diagnosticado y tratado entre el 5-9% de esta población. Se presenta así un esquema en forma de punta de iceberg en el que el número de casos documentados es ínfimo con respecto al número de casos existentes.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Las consecuencias clínicas apreciables de padecer SAHS, aparecen como consecuencia de dos hechos fisiopatológicos: por una parte, las apneas, hipopneas e hipoxia intermitentes que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares, y por otro, la alteración en el patrón del sueño que conduce a hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas. En general las personas que padecen estos síntomas son obesos, (aunque la enfermedad no es exclusiva de éstas), y roncadores con excesiva somnolencia diurna (ESD) que es clínicamente relevante. Los factores de riesgo más importantes para desarrollar dicha enfermedad son: el sexo, por cada 3 varones que sufren dicha enfermedad, solo una mujer lo padece, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas. La propia obesidad puede actuar como variable de confusión, dado que se ha visto que está relacionada de manera independiente con la aparición de ESD en sujetos sin SAHS. Finalmente, son factores agravantes el consumo de alcohol, el tabaco y dormir en decúbito supino<sup>12</sup>. En la tabla III se muestran los principales síntomas asociados al SAHS<sup>13</sup>.

**Tabla III: Principales síntomas asociados al SAHS**

Nocturnos	Diurnos
Ronquidos	Excesiva somnolencia diurna
Apneas observadas	Sensación de sueño no reparador
Episodios asfícticos	Cansancio crónico
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Despertares frecuentes	Apatía
Nicturia (adultos) y enuresis (niños)	Depresión
Pesadillas	Dificultades de concentración
Diaforesis	Irritabilidad
Sueño agitado	Pérdida de memoria
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo Gastroesofágico	

Fuente: Sociedad Española del Sueño<sup>13</sup>.

Pese a ser muchos los síntomas asociados al SAHS, la triada clínica principal la componen 3 síntomas<sup>14,15</sup>:

**Roncopatía crónica.** Es el síntoma que con mayor frecuencia se da en personas que sufren esta enfermedad. Sin la aparición de esta manifestación clínica, no se podría objetivar el diagnóstico y sería poco probable que se diera un sujeto con SAHS que no presentara dicho síntoma. Sin embargo hay un gran número de personas que conviven con ronquidos que no son relevantes desde el punto de vista clínico, por ello la presencia de roncopatía crónica como síntoma único no es suficiente para la realización de una prueba de sueño con intención diagnóstica de SAHS.

**Apneas presenciadas.** Es el síntoma más específico que tiene la enfermedad, aún más si son observadas de forma repetida durante la misma noche y si ocurren de forma prolongada. Este síntoma lo suele declarar las personas cercanas al propio enfermo o aquellas que conviven con él.

**Excesiva somnolencia diurna (ESD).** Se trata de un síntoma poco específico pero es el que mayor importancia tiene ya que marca la intensidad clínica del SAHS. La presencia de este síntoma sin una correlación evidente con el origen del mismo, es suficiente aun en ausencia de otros síntomas o signos para que al paciente se le realice un estudio de sueño con carácter diagnóstico. Es importante descartar otras causas de hipersomnia como puedan ser la mala higiene del sueño, los estados mentales como los trastornos del estado de ánimo, turnos irregulares en el trabajo, etc. La medición de la ESD puede realizarse mediante métodos subjetivos u objetivos. Entre los métodos **subjetivos**, el más utilizado es el cuestionario de **Epworth** mostrado en la tabla IV. Aunque está



sujeto a variaciones culturales, de edad y sexo, es útil especialmente en el seguimiento del paciente con episodios repetidos. Dicha escala consta de 8 ítems valorables en un rango numérico que va desde 0 (Nunca se adormilaría) hasta 3 (Grandes posibilidades de adormilarse)

**Tabla IV: Escala de Somnolencia de Epworth**

	Nunca se quedaría dormido	Pocas posibilidades de que se quede dormido	Es posible que se quede dormido	Grandes posibilidades de que se quede dormido
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado, inactivo, en un lugar público	0	1	2	3
Como pasajero en un coche una hora seguida	0	1	2	3
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche, al pararse unos minutos en el tráfico	0	1	2	3

Fuente: Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas<sup>15</sup> 2005

De esta forma, los grados de somnolencia quedarían descritos como<sup>15</sup>:

- 1. Normal (1- 12 puntos):** no hay ESD.
- 2. Leve (12-14 puntos):** episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.
- 3. Moderada (15-19 puntos):** episodios que suceden en situaciones que requieren cierto grado de atención. Cierta repercusión sobre la vida diaria.
- 4. Grave (20-24):** eventos en situaciones activas como por ejemplo hablando, comiendo, paseando. Gran repercusión en las actividades diarias.

Por otra parte se puede medir la ESD de forma **objetiva** con el **Test de Latencia Múltiple del Sueño (TLMS)**. Este test, descrito en 1986 es el más importante que se encuentra disponible a la hora de objetivar y cuantificar la ESD. El TLMS mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se le

expone a condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño. El test asume que un paciente con ESD se dormirá con mayor rapidez y que por tanto podemos cuantificar la ESD por cómo de rápido se duerme la persona, cuando se le proporciona la oportunidad de hacerlo. El examen se debe realizar al día siguiente de haberse realizado una polisomnografía convencional (PSG) nocturna, con objeto de asegurar un tiempo total suficiente de sueño, y que el TLMS no esté alterado por un sueño insuficiente lo que puede provocar la reducción de la posibilidad de falsos positivos secundarios a la privación del sueño, y el diagnóstico de posibles causas del síntoma relacionado con el SAHOS. Se debe instruir al paciente en guardar normas de higiene de sueño una semana antes de la PSG, con énfasis en la regularidad para acostarse y levantarse, a fin de asegurar 7 a 8 horas diarias de descanso. Por ello se aconseja que el paciente anote en un diario sus hábitos de sueño, registrando la hora a la que se acuesta y se levanta, tanto cuando se acueste por la noche como las posibles siestas que pueda realizar por la mañana. Si es posible, es mejor retirar con antelación aquellos fármacos que puedan variar la latencia de sueño o influir en el sueño REM<sup>15,16</sup>.

Tras la realización de la PSG comienza el TLMS el cual debe llevarse a cabo en una habitación tranquila y oscura. El primer periodo de descanso que se le da al paciente para ver si es capaz de dormirse se inicia de hora y media a dos horas después de que el paciente haya finalizado el período nocturno. Posteriormente se desarrolla el resto con un intervalo de dos horas entre sí. Se realizarán cuatro períodos de descanso que se completan con un quinto si el paciente hace una entrada en REM en los cuatro primeros. Si, por el contrario, hace dos o más REM no precisará la quinta siesta. Antes de cada siesta los pasos que deben cumplirse son los siguientes<sup>15,16</sup>:

- 1- No fumar los 30 minutos previos.
- 2- No realizar actividad física intensa los 15 minutos previos.
- 3- Acomodarse en la habitación 10 minutos antes del inicio.
- 4- En los últimos 5 minutos, acostado, se conectan los electrodos de la máquina.
- 5- Finalmente, en los últimos 5 segundos se le pide que cierre los ojos e intente dormir, apagando la luz

El encargado de realizar la prueba debe tener experiencia en el estadiaje de sueño para decidir el momento de la finalización de cada prueba. Esta debe terminar a los 20 minutos de registro si la persona no se ha dormido, o a los 15 minutos tras el inicio del sueño.

Se registrará la latencia al inicio de sueño en cada una de las siestas. La latencia del sueño es definida como el tiempo transcurrido entre el momento que se apaga la luz hasta la aparición de cualquier fase de sueño (REM o NREM). El máximo valor que puede obtener un periodo de latencia, es de 20 minutos, esto se produce cuando el paciente no se duerme, es decir, no tiene ESD. La media de todas las latencias es la latencia media al inicio del sueño. Las latencias mayores de 10 minutos se pueden observar en controles sanos y se consideran normales. Una latencia media al sueño menor de 5 minutos se considerará patológica y compatible con ESD en grado severo. Debido a que el TLMS es una prueba de un alto coste, no debe ser indicación rutinaria en pacientes con sospecha de SAHS ya que no existe una correlación marcada entre severidad de la somnolencia y severidad del SAHOS, por lo que las mediciones de este síntoma por escalas o por TLMS son poco fiables para evaluar la severidad del SAHOS. Hay que tener en cuenta que el ESD es un factor multicausal y que afecta a un gran número de personas. Debido a ello, el ESD no es el síntoma de diagnóstico final del SAHS ya que antes de asociar dicho síntoma a la presencia de apneas e hipopneas se deberán descartar otras causas que puedan estar provocando esa somnolencia diurna<sup>15,16</sup>. Además del TLMS, hay otras pruebas objetivas alternativas a esta como lo son el test de mantenimiento de la vigilia (TMV), el test de Osler y el test de vigilancia motora.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La fiabilidad del diagnóstico basado únicamente en el análisis de la historia clínica y de la sintomatología que presenta la persona, a menudo no son pruebas fiables y certeras de que alguien padece SAHS. Se dispone de dos métodos a la hora de diagnosticar un SAHS<sup>16</sup>:

**Polisomnografía Convencional.** Se utiliza esta prueba en aquellos pacientes en los que se sospecha que puedan padecer esta patología ya que se trata del método más recomendado para realizar el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAHS. La prueba se basa en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño, así como identificar los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica. Se obtiene un registro continuo del paciente gracias a la utilización de un electroencefalograma, un electrooculograma, un electromiograma de superficie, un

electrocardiograma y se mide además el flujo oronasal, los movimientos toracoabdominales, la posición corporal, el ruido laringotraqueal, y la saturación arterial de oxígeno. Se utilizan electrodos de superficie para registrar las variables neurofisiológicas y bandas torácicas y abdominales para registrar los movimientos respiratorios. Con el paciente ya acostado, se procede a colocar los sensores para medir el flujo oronasal, con el objetivo de detectar las apneas e hipopneas características del SAHS. La saturación arterial de oxígeno se mide mediante la oximetría percutánea, que se basa en las variaciones de color que experimenta la sangre según la saturación de la oxihemoglobina, con un pulsioxímetro<sup>16</sup>. Con la PSG convencional se registran de forma simultánea una serie de parámetros, que se detallan en la Tabla V.

La duración aconsejada de los estudios debe ser de al menos 6 horas, con un mínimo de 180 minutos de sueño, salvo para los estudios de registros nocturnos cortos (splitnight) para casos de SAHS muy evidentes, en los que con el registro de la primera parte de la noche se hace el diagnóstico y en la segunda mitad se instaura el tratamiento. La PSG es la prueba diagnóstica de elección, sin embargo, ésta es una prueba compleja, que consume muchos recursos, ya que precisa de una infraestructura específica y un técnico especializado en trastornos del sueño y que está al alcance de pocos centros. Por este motivo existe la poligrafía respiratoria (PR)

**Poligrafía Respiratoria.** Consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardiacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos, además se trata de un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en el SAHS<sup>17</sup>. Aunque el procedimiento diagnóstico recomendado para el SAHS es la PSG, Douglas y cols<sup>18</sup> en su estudio, demostraron que la supresión de las variables neurofisiológicas en la PSG no cambiaba sensiblemente el diagnóstico. Por otro lado la PSG no es capaz de dar respuesta a todos los interrogantes que plantean los pacientes con un trastorno del sueño. Debido a esto, no es lo mismo estudiar a un paciente con alta sospecha clínica de SAHS, sin otros hallazgos, que a un paciente con síntomas de solapamiento con otros trastornos del sueño, co-morbilidad asociada, etc. La desventaja más importante de la PR es que no permite evaluar las variables neurofisiológicas. En consecuencia no se conoce la calidad y cantidad real de sueño, por lo que el número de eventos no puede dividirse por el número de horas de sueño, sino por el tiempo de registro en cama, lo que tiende a infraestimar la severidad del SAHS. La PR resulta un método diagnóstico fiable y más barato que la PSG según un estudio realizado por Alonso et al<sup>19</sup>. Por lo tanto y como

conclusión, se debe utilizar en primera instancia la PR ya que su coste es menor a la PSG y los resultados son igualmente fiables en el diagnóstico de SAHS. Por otro lado, si al realizar la PR el resultado no es satisfactorio, el profesional deberá valorar la posibilidad de realizar una PSG para descartar que el paciente sufra SAHS. Únicamente se debe realizar la PSG en primera instancia, cuando se tenga una fuerte sospecha de que el paciente este padeciendo SAHS.

**Tabla V. Variables que se registran en la Polisomnografía Convencional**

**Variables neurofisiológicas**

- Electroencefalograma (EEG)
- Electrooculograma (EOG)
- Electromiograma submentoniano (EMG)

**Variables respiratorias**

- Flujo aéreo oronasal (neumotacografía, cánulas de presión, termistancia)
- Esfuerzo respiratorio (bandas toracoabdominales, sonda esofágica)
- Saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría)

**Otras variables**

- Electrocardiograma (ECG)
- Frecuencia cardíaca
- Posición corporal
- Ronquido
- Electromiograma tibial
- Presión arterial
- Tiempo del tránsito del pulso

Fuente: Elaboración propia

## **FACTORES DE RIESGO**

Entre los principales factores de riesgo<sup>15,20</sup> que pueden desencadenar y/o agravar un SAHS podemos encontrar los siguientes:

**Edad.** La aparición del SAHS está estrechamente vinculada a una mayor edad. Así pues más del 50% de las personas de 65 años, padecen de un IAH mayor a 5. Esta prevalencia tan alarmantemente alta puede deberse según los expertos a dos motivos. El primero basado en un sesgo de selección en el que el número de casos hallados son personas que han sobrellevado el SAHS porque no habría tenido ninguna consecuencia para ellos a lo largo de su vida, y el segundo motivo debido a que un incremento del IAH aparecería como consecuencia directa del envejecimiento y subsecuentemente del deterioro y una mayor inestabilidad de la VAS.

**Sexo.** El SAHS afecta de 2-3 veces más a hombres que a mujeres. Esto se debe en gran parte a la distribución desigual de la grasa corporal que existe entre hombres y mujeres. En los hombres la grasa se acumula de forma más central y en las mujeres esta grasa tiende a distribuirse de forma periférica. No obstante tras la menopausia la prevalencia tiende a igualarse. El otro factor importante es a nivel hormonal. Antes de la menopausia, las mujeres cuentan con el factor hormonal que provoca una distribución de grasa corporal diferente a los hombres, esto reduce la probabilidad de desarrollar SAHS.

**Obesidad.** Se trata del principal factor de riesgo modificable que influye en la aparición de SAHS. Un gran número de personas que padece SAHS son además obesos, tienen un índice de masa corporal (IMC) superior a 30. Hay una relación entre el incremento del peso y el IAH, así un incremento de peso de 10 kg, dobla la probabilidad de padecer SAHS. Pese a que tener un IMC elevado influye de manera directa a la hora de desarrollar esta enfermedad, es más importante cómo se distribuye toda la grasa corporal. Es más determinante a la hora de desarrollar SAHS la localización de la grasa corporal que el propio IMC. Pese a que una solución sencilla y eficaz y que disminuiría el riesgo de padecer SAHS sería la disminución de peso incorporando una dieta saludable, lo cierto es que los pacientes que padecen este tipo de enfermedad no suelen disminuir su peso debido a una falta de adherencia a la dieta y a que no se produce un cambio en su estilo de vida. Además reducciones del 5- 10% del peso son capaces de disminuir el IAH y mejorar la sintomatología. Tomás L et<sup>21</sup>, comprobaron que una simple intervención de enfermería en la consulta externa conseguía que el 11% de los pacientes obesos con SAHS perdiera más del 10% del índice de masa corporal (IMC) y lo mantuvieran estable al cabo de 2 años. Esta intervención pone de manifiesto el importante papel que juegan los profesionales de enfermería.

**Tabaco.** Los usuarios de tabaco elevan su probabilidad de padecer SAHS debido a que el consumo del mismo está relacionado con la inflamación y la irritación de la VAS.

**Alcohol.** No se trata de un factor de riesgo por si mismo sino de un agravante del propio SAHS. Su consumo provoca una depresión de la musculatura faríngea así como edemas en la VAS. Además la depresión respiratoria que provoca, agrava los episodios de apneas y las desaturaciones que sufren las personas que padecen la enfermedad.

**Fármacos.** Los sedantes y relajantes musculares como las benzodiacepinas disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia durante el sueño y también durante

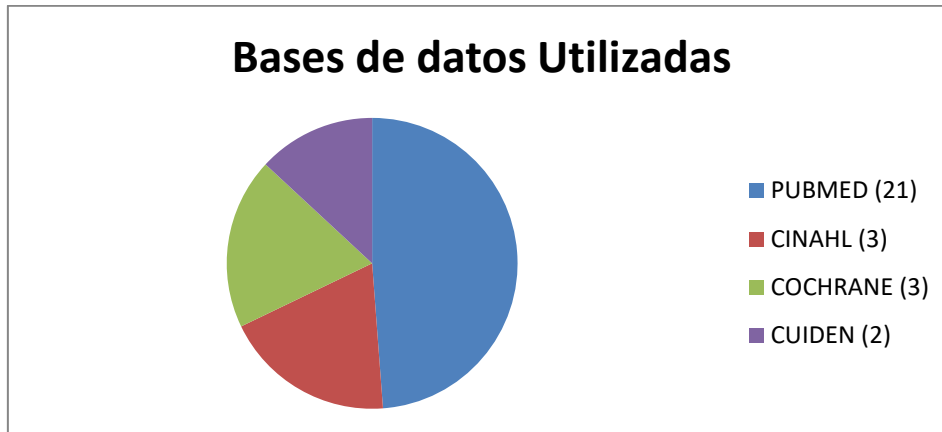
la vigilia como consecuencia de una relajación de la VAS y una depresión de la respiración.

**Posición corporal.** Quiere decir que son personas que manifiestan esta enfermedad cuando duermen en una posición determinada, en este caso en decúbito supino. Se define un SAHS postural cuando el IAH en la posición en decúbito supino es al menos el doble que en decúbito lateral. Por ello es recomendable que duerman en decúbito lateral para evitar la aparición o el agravamiento de la enfermedad.

**Otros.** Factores como la predisposición genética o enfermedades y condiciones médicas tales como el embarazo, la acromegalia, el síndrome de Down y la insuficiencia renal crónica, son factores que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar SAHS.

## METODOLOGÍA

Para llevar a cabo la revisión narrativa de este trabajo se ha buscado principalmente en 4 bases de datos. Estas son PubMed, CINAHL, CUIDEN y COCRANE. Para la elección de los artículos se ha realizado una lectura del resumen en primer término y a continuación, del artículo al completo en aquellos artículos que al final han sido seleccionados. En el siguiente gráfico se muestran las bases de datos utilizadas y entre paréntesis la cantidad de artículos utilizados de cada una de ellas.



Fuente: Elaboración propia

### **Criterios de inclusión**

- Artículos con una antigüedad inferior a 10 años
- Ensayos, metaanálisis y revisiones sobre el SAHS asociado a problemas cardiovasculares.
- Artículos en inglés y español.
- Artículos accesibles a texto completo.

### **Criterios de exclusión**

- Artículos anteriores a 2008.
- Artículos que no estuvieran en español o inglés.



Desglosando la estrategia de búsqueda en las diferentes bases de datos se encuentra:

Base de Datos	Estrategia de búsqueda	Criterios de inclusión	Artículos Revisados	Artículos utilizados/escogidos
PUBMED	"sleep apnea syndromes AND cardiovascular diseases"	Artículos de los últimos 10, a texto completo libre, en español/inglés	40	15
	"sleep apnea syndromes AND Continuous Positive Airway Pressure AND cardiovascular diseases"		20	6
CINAHL	"sleep apnea syndrome AND cardiovascular disease"	Artículos de los últimos 10	20	3
	"sleep apnea syndrome AND cardiovascular disease AND CPAP"		11	0
COCHRANE	"sleep apnea syndrome"	Artículos de los últimos 10	12	3
CUIDEN	Enfermería AND SAHS	Artículos de los últimos 10	5	2
	Enfermería AND CPAP	Artículos Originales	10	0

## RESULTADOS

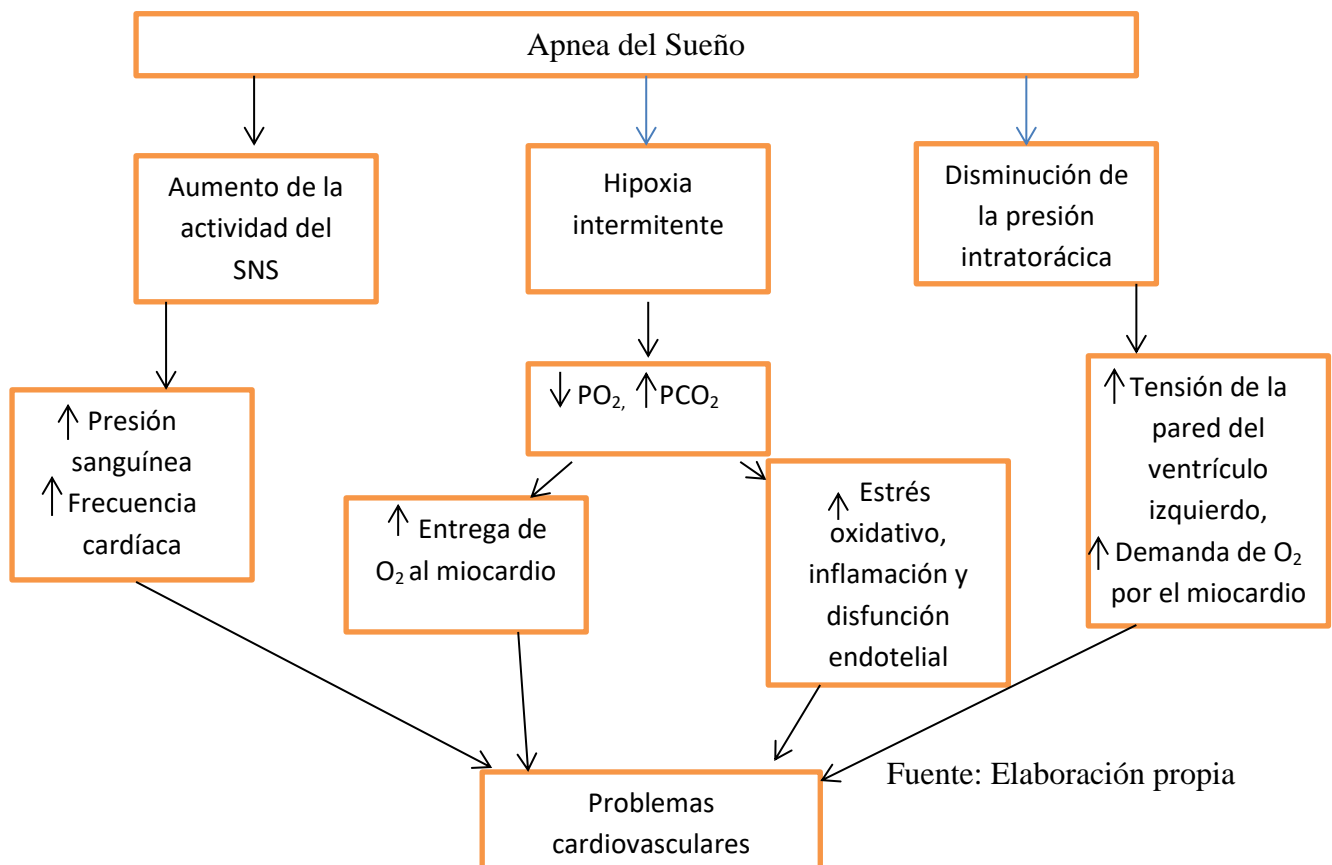
### Relación entre el SAHS y la patología cardiovascular

Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes que asocian el SAHS con el riesgo cardiovascular no están establecidos de forma clara y definitiva. Se piensa que hay diferentes mecanismos que pueden estar causando esta relación.

Estos mecanismos son<sup>22</sup> los cambios en la presión intratorácica, una elevada actividad del sistema nervioso simpático, un estrés oxidativo y una inflamación vascular como consecuencia de los episodios de hipoxia nocturna generados por las apneas y los ciclos de reoxigenación que acompañan a dichas apneas. Los episodios de hipercapnia y las desaturaciones causarían una activación excesiva del sistema nervioso simpático. Como consecuencia de este evento se produciría un incremento en la presión arterial sistólica que finalmente repercutiría en la aparición de hipertensión o el agravamiento de la misma.

Además de esto, los pacientes que padecen SAHS presentan alteraciones en los factores de la coagulación (hipercoagulabilidad), presentan un mayor daño endotelial y un aumento de los mediadores que actúan durante la inflamación.

### Esquema 1: Relación entre el SAHS y eventos cardiovasculares



### **Cambios en la presión intratorácica**

La generación de presiones negativas pleurales e intratorácicas superiores a lo normal, producidas como consecuencia de una inspiración mientras la vía aérea superior se encuentra cerrada, conduce a una disminución de la presión en la aurícula derecha provocando un aumento de la precarga. Este hecho provoca que el ventrículo derecho se llene más de lo normal y se genere un aumento de la presión intramural que trae como consecuencia la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>23</sup>.

### **Variabilidad Cardiovascular**

El ciclo de hipoxia que se genera durante episodios de apnea trae consigo una vasoconstricción pulmonar, bradicardias, disminución del gasto cardíaco y vasodilatación regional a nivel cerebral y del miocardio para asegurar que el oxígeno llega a los órganos más importantes del cuerpo<sup>23</sup>.

### **Activación Simpática**

Los ciclos de hipoxemia e hipercapnia tienen efectos sobre el sistema nervioso simpático y parasimpático. Al terminar una apnea la asfixia desencadenada por la misma provoca una excitación en el organismo que aumenta la actividad simpática causando un incremento en la presión sanguínea y un aumento de la frecuencia cardíaca. Estos efectos se sostienen incluso después de que la persona despierte como consecuencia del episodio de apnea<sup>23</sup>.

### **Estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial**

Los episodios intermitentes de hipoxemia pueden inducir a la producción de radicales libres y deteriorar la función endotelial vascular<sup>24,25</sup>. La disfunción endotelial se puede cuantificar gracias a la pérdida de óxido nítrico en el organismo, con un procedimiento complejo. Como consecuencia de este hecho se produce una disminución de la respuesta vasodilatadora que está regulada por este óxido nítrico. La interacción entre estos dos factores, el óxido nítrico y los radicales libres, provoca una reducción en los niveles de óxido nítrico que favorecen la creación de sustancias que son aterogénicas para los vasos sanguíneos. Debido a este fenómeno, el daño endotelial predispone a la formación de placas de ateroma, la resistencia a la insulina y la predisposición a desarrollar diabetes mellitus, factores que incrementan el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares<sup>26</sup>. En un estudio realizado por Aronsohn et al<sup>27</sup> se

encontraron, que en pacientes diagnosticados con diabetes tipo 2, una mayor severidad del SAHS está asociada con un peor control de los niveles de glucosa en sangre. En dicho estudio la hemoglobina glicosilada media se incrementó en un 3,69% en pacientes que padecían un estado grave del SAHS.

## **Principales eventos cardiovasculares asociados al SAHS**

### **Hipertensión**

Según Pimenta et al<sup>27</sup> el 50% de los pacientes con SAHS son hipertensos y el 30% de los pacientes con hipertensión presentan SAHS. Los resultados obtenidos de diversos estudios<sup>28,29,30</sup> muestran una estrecha asociación entre la hipertensión y el SAHS. Además el estudio de cohortes de Wisconsin<sup>31</sup> reveló que incluso después de corregir posibles variables que influyeran sobre la hipertensión, como la obesidad o el tratamiento con antihipertensivos, era más común entre los pacientes que tenían un IAH superior a 15 que entre aquellos que no.

Logan et al<sup>32</sup> observó que la prevalencia de SAHS en pacientes con hipertensión resistente a los fármacos fue casi del 83% y se especuló que la hipertensión resistente en pacientes que padecían SAHS era causada por mecanismos que provocaban un incremento en la producción de aldosterona.

Hay estudios con animales que establecen fuertes vínculos entre el SAHS y la hipertensión a través de mecanismos como la hipoxia, la activación del sistema nervioso simpático y las alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>33</sup>.

### **Insuficiencia Cardíaca y Arteriopatía Coronaria**

Se ha observado una relación entre aquellos pacientes que presentan SAHS e insuficiencia cardíaca. Diversos estudios<sup>34,35</sup> muestran que aquellos pacientes que padecen SAHS tienen una mayor probabilidad de desarrollar una insuficiencia cardíaca que los que no lo padecen. Los hallazgos obtenidos a partir del “Sleep Heart Health Study”<sup>36</sup> demostraron que los individuos que padecían un SAHS severo eran un 58% más propensos a desarrollar insuficiencia cardíaca que aquellos que no lo padecían. Además los pacientes que padecen SAHS están asociados con la retención de líquidos, la reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, alteración de los gases en sangre, menor capacidad para realizar ejercicio, una peor calidad de vida y un aumento de la mortalidad.

Martinez et al<sup>37</sup> encontraron que un aumento del IAH estaba relacionado con un incremento en el riesgo de padecer arteriopatía coronaria. Además aquellos individuos con SAHS severo y que no estuvieran en tratamiento eran 2,6 veces más propensos a desarrollar arteriopatía coronaria o insuficiencia cardíaca que aquellos que no padecían SAHS<sup>38</sup>,

### **Arritmias Cardíacas**

Se han encontrado relaciones entre pacientes que sufren SAHS y las arritmias auriculares y ventriculares. Chao et al<sup>39</sup>, descubrieron que la incidencia de fibrilación auricular era mayor en pacientes que tenían un SAHS asociado. Además los investigadores también han demostrado que IAH altos estaban asociados con la aparición de bradiarritmias<sup>40</sup>.

### **Accidente Cerebrovascular**

Redline et al<sup>41</sup>, encontraron que pacientes con un IAH elevado eran más propensos a desarrollar algún tipo de accidente cerebrovascular como puede ser un derrame cerebral que aquellos que tenían IAH bajos. Además este mismo estudio comprobó que este hecho solo se daba en hombres y no en mujeres.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento del SAHS se hace muy importante a la hora de proporcionar al paciente una mejora en su calidad de vida y por ello es indispensable paliar los síntomas que derivan de dicha enfermedad. En este punto el papel del profesional de enfermería toma mucha relevancia.

Pese a que el tratamiento ayuda a mejorar tanto la sintomatología como las patologías asociadas del SAHS, no se puede tratar algo que aún no se ha diagnosticado. Es por este motivo por el cual el profesional de enfermería cobra una tremenda importancia a la hora de ayudar a diagnosticar el SAHS.

Los profesionales de enfermería son los primeros que entran en contacto con el paciente y pueden detectar anomalías en la persona para derivarla al médico con el objetivo de que le aconseje hacerse las pruebas necesarias para descartar o identificar la existencia de SAHS. En la consulta de atención primaria la enfermera/o es el primer profesional que puede sospechar de que un paciente padece SAHS, si atiende a la tríada de síntomas

fundamentales descritos en apartados anteriores. Esto le va a permitir sospechar que el paciente tal vez pueda estar sufriendo de eventos de apnea durante la noche y si finalmente se diagnostica al paciente de SAHS, podrá recibir un tratamiento que repercutirá no solo en su salud, sino también en su calidad de vida y en la calidad de vida de aquellos que le rodean, porque hay que recordar que la roncopatía repercute también en las personas cercanas al enfermo con SAHS.

### **Presión positiva continua de aire sobre la vía aérea**

La CPAP, es el tratamiento de elección en pacientes con SAHS. Se basa en el uso de una férula neumática que proporciona un flujo de aire con una presión superior a la atmosférica. Más concretamente se trata de un sistema que genera constantemente un flujo, a través de una turbina, que por medio de un tubo corrugado se transmite a una mascarilla, habitualmente nasal. De esta forma, por efecto mecánico, al estar entrando una presión de aire en la vía aérea de forma continuada, se produce un incremento del calibre de la VAS, impidiendo su colapso durante el sueño.

La CPAP logra corregir las apneas obstructivas, mixtas (ya que en ellas suele predominar el componente obstructivo) y en algunas ocasiones también las centrales. Además suprime las hipopneas, elimina los ronquidos y provoca una remisión y/o disminución de los síntomas asociados al SAHS como puede ser la ESD.

La CPAP ha demostrado ser el tratamiento de elección en el SAHS y ha quedado probada su eficacia tanto para evitar el colapso de la vía aérea como para disminuir los problemas y los factores de riesgo asociados a comorbilidades como la hipertensión arterial.

El problema de este tratamiento subyace en su adherencia y tolerancia. Muchos pacientes que deben utilizar la CPAP para poder reducir la severidad del SAHS que padecen, no la utilizan de forma continuada y correcta para que funcione. Para que la CPAP surta efecto se debe utilizar durante 5 noches a la semana y 4 horas cada noche<sup>42</sup>. Se debe informar y ayudar a los pacientes en tratamiento con CPAP a cumplir el régimen terapéutico que trae consigo la utilización de dicho tratamiento.

Entre los principales efectos secundarios que puede provocar el uso de CPAP se encuentran<sup>15,42</sup>:

**Congestión y/o obstrucción nasal.** Se trata de los problemas más frecuentes derivados del uso de CPAP. Se producen a causa de un edema o inflamación de la mucosa nasal y

suelen desaparecer de manera espontánea. Está recomendado que antes de iniciar un tratamiento con CPAP, el paciente vaya a la consulta del otorrinolaringólogo, para que pauté el tratamiento con CPAP al considerar que no existe ningún tipo de riesgo en que el paciente desarrolle problemas de congestión nasal y/o rinorrea. Esto es muy importante ya que el especialista puede prever la aparición de estas complicaciones derivadas del uso de CPAP y paliarlas antes de que surjan repercutiendo de forma positiva en la adherencia del paciente al tratamiento.

**Irritación cutánea.** Suele aparecer en las zonas de contacto con la mascarilla. Con las mascarillas más modernas suele producirse menos y cesa en el momento en el que la piel se acostumbra como consecuencia del contacto prolongado con la mascarilla. La enfermera puede aconsejar al paciente la utilización de gasas y otros protectores con el objetivo de prevenirla.

**Sequedad faríngea.** Al igual que la irritación cutánea, suele ceder de manera espontánea. Es un síntoma provocado por la deshidratación del paladar blando como consecuencia de los episodios de apnea y los ronquidos antes del tratamiento con CPAP. Sin embargo pese a que la CPAP suele corregir esta sequedad, en algunos pacientes la presión continua de aire generada por el dispositivo, puede provocar la sequedad de la faringe. En el caso de que este evento suceda, el profesional de enfermería al detectarlo, deberá recomendar al paciente el uso de un humidificador-calentador para prevenir dicha sequedad.

**Epistaxis:** no suele ser frecuente y se origina como consecuencia de la sequedad nasal. Se debe mantener la mucosa nasal húmeda. El profesional de enfermería deberá recomendar al paciente que aumente su ingesta de líquidos, la instilación suero fisiológico o agua marina en la cavidad nasal, que utilice humidificadores ambientales o directos en la CPAP y evitar calefacciones que resequen el ambiente.

**Ruido.** Producido por la fuga de aire y por el ruido que genera el cambio de tonalidad a causa de la mascarilla en las inspiraciones y espiraciones. El paciente y su las personas de su entorno, suelen acostumbrarse al ruido que provoca la CPAP. En cualquier caso las CPAP más modernas son más silenciosas y podrían recomendarse a aquellos pacientes que no se terminan de adaptar al ruido que produce la que tienen.

**Conjuntivitis.** Este síntoma se produce como consecuencia de un uso incorrecto del dispositivo debido a una incorrecta colocación de la mascarilla. El aire que fuga desde

la mascarilla irrita la conjuntiva de los ojos produciendo una conjuntivitis. Es por ello, por lo que el profesional de enfermería debe explicar al paciente cómo utilizar de forma correcta la CPAP para evitar la aparición del problema.

**Cefaleas.** Son infrecuentes y su origen no se encuentra del todo claro. Suele desaparecer con el tiempo pero en pacientes que sufran un gran dolor de cabeza mientras se encuentran utilizando la CPAP, se puede recomendar el uso de analgésicos para que el tratamiento sea más llevadero. Esto contribuirá a una mayor adherencia terapéutica por parte del paciente.

**Frío.** En ambientes fríos, el aire de la CPAP puede entrar a una temperatura baja en la VAS produciendo sensación de frío en el paciente. La mejor solución es la utilización de un humidificador-calentador en la CPAP.

**Insomnio.** Lo padecen algunos pacientes durante la fase de adaptación a la CPAP. El enfermero/a deberá valorar la adaptación del paciente al dispositivo y aconsejarle que no tiene por qué cumplir todas las horas de CPAP nada más empezar con el tratamiento, sino ser flexible para que el paciente vaya adaptándose poco a poco al tratamiento y poder aumentar así las horas que lo utiliza y su adherencia.

**Aerofagia.** Se da en muy pocos casos. Cuando el paciente recibe la bocanada de aire proveniente de la CPAP se puede producir la deglución de aire. En muchos casos es provocado porque la CPAP no se utiliza de manera correcta o porque la mascarilla no se ajusta de forma óptima al paciente. Este problema se suele solucionar con el paso del tiempo. Cuando el paciente se habitúa a este hecho, acaban desapareciendo los problemas derivados de la aerofagia como son las molestias digestivas. Se pueden recomendar que el paciente duerma con la cama levantada, para reducir la deglución aérea. Sin embargo, a veces la única solución es cambiar el tipo de CPAP o mascarilla.

**Otros síntomas.** La mascarilla de la CPAP sumado a la presión continua de aire que nota el paciente puede desencadenar la aparición de claustrofobia y/o ansiedad.

La CPAP no solo mejora los síntomas asociados al SAHS, sino que además tiene una repercusión positiva sobre los procesos de restauración del endotelio y el descenso de daño endotelial causado por el SAHS<sup>43</sup>, gracias a una reducción del estrés oxidativo que provoca la formación de los radicales libres, pese a ello, no se sabe con exactitud los mecanismos que conducen a este hecho.



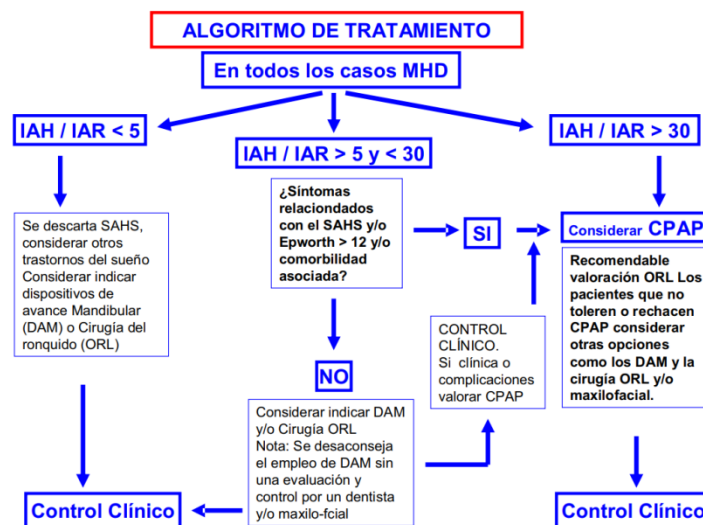
Dicho tratamiento también ha demostrado que reduce los niveles tensión arterial<sup>44,45</sup> y tiene un efecto positivo sobre la hipertensión resistente a causa del SAHS. Sin embargo y pese a que dicho tratamiento tenga este tipo de beneficios a nivel cardiovascular, el tratamiento con CPAP no previene la aparición de eventos cardiovasculares<sup>46</sup> sino que reduce la gravedad de los mismo una vez que el tratamiento es utilizado de forma continuada. Al ser la CPAP un tratamiento debe utilizarse de forma continuada, en el momento en el que se deja de usar, se pierden los beneficios asociados al mismo.

A continuación se muestra en el esquema II, el algoritmo de indicación de CPAP en pacientes con SAHS:

MHD = Medidas Higiénico-Dietéticas.

DAM = Dispositivos de avance mandibular

Fuente: Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas 2005



### Dispositivos de Avance Mandibular

La sociedad Americana de los trastornos del sueño (ASDA por sus siglas en inglés) los define como aquellos dispositivos que cuando se introducen en la boca, modifican la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la VAS y que se utilizan para el tratamiento del ronquido o para aquellos pacientes que padezcan SAHS. Asimismo se consideran como una alternativa válida, y de primera elección, para personas que presenten ronquidos, pacientes con un SAHS de leve a moderado con un bajo índice de masa corporal, pacientes con síndrome de aumento de la resistencia de la vías aérea superior y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y aquellos con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico<sup>15</sup>.

Los dispositivos de avance mandibular (DAM) logran incrementar el calibre de la faringe gracias a que provocan un movimiento anterior e inferior de la mandíbula que tiene como consecuencia una variación anatómica en la VAS. Este movimiento

estabiliza y fija la mandíbula y el hueso hioides, impidiendo la posterorrotación de estas estructuras durante el decúbito evitando de esta manera la ocupación de la vía aérea. Además, gracias a este movimiento y a la estabilización que se logra de la mandíbula, los DAM provocan una variación en las presiones de la faringe que ayudan a la normalización de las propiedades fisiológicas de la VAS.

Se ha comprobado cómo en los individuos SAHS el porcentaje total de tiempo en el que los pacientes duermen con la boca abierta más de 5 mm, es significativamente mayor (69.3%) que en individuos sanos (11,1%). Por tanto el movimiento de rotación y fijación de la mandíbula durante el sueño puede ser uno de los elementos importantes durante el tratamiento con DAM. Para contextualizar un poco la función que realizan los DAM, hay que imaginarse lo mismo que ocurre en una reanimación cardiopulmonar cuando se hace una maniobra de tracción anterior e inferior mandibular con el objetivo de abrir la vía aérea.

Pese a que los DAM son mejor tolerados por los pacientes, tienen menos efectos secundarios y ofrecen una mayor comodidad, la CPAP tiene un mejor impacto sobre la reducción del IAH y además consigue una mejor saturación en aquellos individuos que utilizan este dispositivo<sup>15</sup>. La tabla VI ilustra cuando es posible el tratamiento con DAM:

**Tabla VI**

Sí DAM	No DAM
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ronquido: síntoma principal</li> <li>- Rechazo / intolerancia a CPAP</li> <li>- Fallo quirúrgico</li> <li>- Viajes frecuentes</li> <li>- Claustrofobia y/o problemas de ajuste con la mascarilla</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Somnolencia: síntoma principal</li> <li>- Dentición suficiente para dar estabilidad al DAM</li> <li>- Patología activa de ATM</li> <li>- Facilidad para la náusea</li> <li>- Obesidad mórbida</li> <li>- Desaturación de O<sub>2</sub> severa</li> </ul>

Fuente: Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas<sup>15</sup> 2005

### **Presión positiva espiratoria nasal en la vía aérea**

nEPAP por sus siglas en inglés es un sistema que proporciona baja resistencia durante la inspiración y alta resistencia durante la espiración mediante pequeñas válvulas mecánicas colocadas con adhesivo en cada fosa nasal. La fase espiratoria final tiene el mayor riesgo de oclusión de la VAS, pues no hay ni presión positiva ni activación fásica de los músculos dilatadores faríngeos que garantice la permeabilidad de la vía. La

elevada resistencia espiratoria que proporcionan las válvulas nasales genera presión positiva que reduce el riesgo de colapso durante la posterior inspiración. Su efecto está demostrado sobre la percepción subjetiva de la hipersomnolencia diurna, el descenso del IAH y sobre los ronquidos tras 1 año de tratamiento, además parece tener mejor adherencia que la CPAP. El inconveniente es que para que el paciente comience a notar cambios significativos es necesario que transcurra un período de tiempo extenso<sup>42</sup>.

### **Terapia de presión oral**

Se trata de un dispositivo<sup>42</sup> que cuenta con una interfaz oral conectada a una bomba de succión que aplica presión negativa continua hacia la cavidad oral para traer el paladar blando hacia adelante y así estabilizar la lengua. El uso de este dispositivo se asocia con reducciones en el IAH, desaturación nocturna e hipersomnolencia diurna. Hasta el momento, los únicos efectos secundarios percibidos han sido irritación y molestias en boca y faringe<sup>42</sup>.

### **Pillar**

Tratamiento quirúrgico<sup>42</sup> que consiste en la implantación de tres piezas de polietileno de aproximadamente 18mm cada una en el paladar blando. Estas piezas ocasionan una respuesta inflamatoria crónica que crea una cápsula fibrosa alrededor para añadir soporte estructural, endurecer el paladar blando y disminuir su vibración. Este tratamiento al igual que los DAM está recomendado solo en pacientes con ronquidos y/o un SAHS leve o moderado. Su uso se asocia con reducciones en el IAH, la intensidad de los ronquidos y la percepción de la hipersomnolencia diurna. Sin embargo, los pacientes deben cumplir con ciertos requisitos para someterse a esta cirugía. No deben tener una obstrucción retropalatal para que este tratamiento sea efectivo. Pese a ser esta una opción quirúrgica, tiene menos probabilidades de complicaciones que procedimientos quirúrgicos tradicionales como la uvulopalatofaringoplastia o amigdalectomía<sup>42</sup>.

### **Night Shift**

Dispositivo recomendado únicamente en pacientes que presentan un SAHS postural. Se trata de un pequeño monitor electrónico que se sujeta en la parte posterior del cuello al momento de dormir. Cuando el usuario adopta la posición supina, 10 segundos después el Night Shift comienza a emitir leves vibraciones que aumentan progresivamente hasta que detecte un cambio de posición. Sería grosso modo como una alarma que detecta

cuando el paciente duerme en decúbito supino, y le estimula a cambiar de posición gracias a las vibraciones emitidas. Su uso puede combinarse con el CPAP o con cualquier dispositivo oral<sup>42</sup>.

### **Cirugía Bariátrica**

En pacientes que presentan una obesidad mórbida, el uso de dispositivos como el CPAP, por sí solos no tienen un efecto sobre el SAHS en dicho paciente. Debido a esto se tiene que recurrir a la cirugía bariátrica<sup>42</sup> como solución en aquellos pacientes con un índice de masa corporal igual o superior a 40.

### **Estimulación eléctrica**

El tratamiento consiste en la electroestimulación del músculo geniogloso para mantener la permeabilidad de la VAS durante el sueño. La electroestimulación directa del geniogloso mediante electrodos intraorales, intramusculares o submentonianos, logra dilatar la VAS, disminuir la presión crítica e incrementar el flujo aéreo, pero solo reduce parcialmente el IAH. Debido a que la estimulación del músculo geniogloso provoca despertares constantes durante la noche, favoreciendo la ESD, se estimula el nervio hipogloso, que inerva dicho músculo, para reducir los periodos de desvelo.

Este tratamiento tan novedoso se logra gracias a la implantación subdérmica de un sistema compuesto por un electrodo, unos sensores y un generador de impulsos, como si de un marcapasos se tratara.

Algunos efectos adversos relacionados con la intervención quirúrgica y con la electroestimulación prolongada son: depresión respiratoria, obstrucción de la VAS, infección de heridas quirúrgicas, hematomas y parálisis del nervio, fatiga muscular, abrasiones en el tejido blando, cambios en el tipo de fibra e hipertrofia de la musculatura lingual<sup>42</sup>.

A modo de resumen, en la tabla VII se muestran una comparativa entre los diferentes tipos de tratamiento.

**Tabla VII, comparación de los diferentes tratamientos del SAHS.**

Tratamiento	Ventajas	Inconvenientes
<b>CPAP (estrategia de primera línea)</b>	Eficaz en el tratamiento del SAHOS y sus comorbilidades	Baja tolerancia Poca adherencia Pueden presentarse efectos secundarios inmediatos en piel, ojos, nariz, boca, faringe, estómago e intestinos
<b>nEPAP</b>	Ofrece alta resistencia solo durante la espiración. Eficaz en la reducción del IAH, los ronquidos y la hipersomnolencia diurna después de 1 año de tratamiento. Tiene mayor adherencia que el CPAP Económico	Ninguna reportada hasta el momento
<b>Terapia de presión oral</b>	Eficaz en la reducción del IAH, la desaturación arterial nocturna y la hipersomnolencia diurna	Irritación y dolor en la boca y la faringe
<b>DAM</b>	Disminuyen la presión extraluminal a nivel de la orofaringe Activan la musculatura de la VAS Su eficacia es similar a la del CPAP por tener mayor adherencia	Alteraciones dentales: dolor, sobremordida, reducción del resalte Síndrome temporomandibular Dolor miofacial Hipersalivación Resequedad de la mucosa oral
<b>Pillar</b>	Reduce el riesgo de complicaciones postoperatorias y morbilidades propias de intervenciones donde se elimina y destruye el tejido blando de la VAS	Molestias en la deglución. Ineficaz en obstrucción retropalatal
<b>Cirugía bariátrica</b>	Óptima en pacientes con obesidad mórbida que han fracasado a los demás tratamientos de reducción de peso Resuelve el SAHOS posicional Mejora la arquitectura del sueño Disminuye los	SAHOS residual 1 o 2 años después de la intervención por suspensión total del CPAP

	requerimientos de CPAP	
<b>Night Shift</b>	Ha mostrado ser el método más eficaz en el SAHOS posicional	Fragmentación del sueño al inicio del tratamiento
<b>Estimulación eléctrica</b>	Único tratamiento que busca eliminar el SAHOS Aumenta el flujo de aire inspiratorio	Pueden presentarse efectos secundarios como: Depresión respiratoria Parálisis del nervio frénico Fatiga muscular Cambios en el tipo de fibra muscular Abrasiones del tejido blando Hipertrofia de musculatura lingual

Fuente: Revista Colombiana de Anestesiología<sup>42</sup> 2017

## **ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA**

La actuación de los profesionales de enfermería se da principalmente en el ámbito de atención primaria. Sus actuaciones fundamentales van a ser en cuanto al diagnóstico precoz y al seguimiento de pacientes con SAHS. Ya que la enfermera es de los primeros profesionales de la salud que el paciente ve, estas tienen que poseer un conocimiento mínimo sobre el SAHS y ayudar al médico en la detección de pacientes que padezcan dicha patología. Recordemos que se trata de una enfermedad que se encuentra infradiagnosticada y que por tanto hay muchas más personas que padecen la enfermedad y no lo saben o no son tratadas, que personas que si lo son. La enfermera de la consulta de atención primaria deberá explorar la tríada de síntomas característicos de un paciente que presenta SAHS. Debido al aumento de situaciones estresantes en la vida de las personas, no es infrecuente que una persona acuda a la consulta de atención primaria quejándose que le es imposible conciliar el sueño y que se despierta cansado al día siguiente. Si la enfermera de atención primaria se quedara solamente con estos datos, podría incidir en que la causa del cansancio diurno del paciente se debe al estrés que está sufriendo. Por un lado la enfermera puede estar en lo correcto al inferir en que la causa de la ESD es por el estrés pero deberá descartar que esta ESD no sea causada porque el paciente tenga de base una patología respiratoria como el SAHS.

Así pues las medidas encaminadas para detectar a un paciente con SAHS se basan en el conocimiento que posea la enfermera sobre dicha enfermedad, lo cual es importante ya que se trata de una patología con una alta tasa de prevalencia. De ahí la importancia de

que las enfermeras acudan a cursos de reciclaje en los que se les enseñen a detectar casos de esta enfermedad y en los que se las dote de los conocimientos necesarios para detectar el SAHS. Por otro lado si acude un paciente que ya está diagnosticado de SAHS el personal de enfermería, ante todo aconsejará y planificará con el paciente unas medidas generales cuyo objetivo principal será el de reducir la posibilidad de agravamiento del SAHS.

Estas medidas generales están enfocadas en:

### **Obesidad**

La obesidad no solo es el principal factor de riesgo a la hora de desarrollar SAHS, sino que también agrava el SAHS existente. No solo influye el IMC que tenga el paciente, sino que también lo hace como se encuentre distribuida la grasa corporal en el mismo. La actuación de enfermería con respecto a este punto es sencilla pero a la vez complicada pues se trata de establecer una serie de medidas dietéticas para que el paciente disminuya ese IMC al mismo tiempo que pierde grasa corporal. Enfermería debe asesorar al paciente sobre hacer una dieta y lo que es más importante, debe procurar que el paciente siga esa dieta. La adherencia es fundamental y por ello la enfermera debe ser flexible con el paciente y no imponer de forma dictatorial una dieta que el paciente dejará al cabo de una semana. Es por ello por lo que la enfermera deberá planificar una dieta que se adapte a cada tipo de persona y deberá animar al paciente a empezar poco a poco con la dieta y cada vez a volverse más estricto con ella. Pese a que la dieta es un factor muy importante a tener en cuenta para reducir el IMC y la grasa en un paciente, no es la única causa que la enfermera debe contemplar. Lo que nos lleva a la siguiente medida general que es la actividad física.

### **Actividad física**

No se trata simplemente de decir al paciente que debe cambiar su dieta y empezar a hacer ejercicio, sino que la enfermera debe conseguir un cambio en el estilo de vida del paciente. Al principio la implantación de una dieta y de un plan de ejercicio tiene que ser algo muy flexible ya que son las primeras semanas las de mayor importancia para conseguir un cambio en el estilo de vida del paciente. A medida que el paciente comience a ver cambios con respecto a su físico, una mejoría de su patología y que se sienta menos fatigado a la hora de realizar las ABVD y por consiguiente aumente su calidad de vida, va a ser él o ella mismo los que se tomen más en serio la dieta y el

ejercicio físico. Al igual que con la dieta, la enfermera no tiene que ser tajante con lo que respecta al ejercicio físico del paciente, ni tampoco tiene que pedirle que se apunte a un gimnasio para realizar actividad física. Lo que debe hacer con respecto al ejercicio físico es lo mismo que debe conseguir con respecto a la dieta, una mejoría paulatina en el cumplimiento de los mismos.

Un estudio realizado por Jurado et al<sup>47</sup> demostró que en pacientes con un SAHS leve, un programa de ejercicios aeróbicos produce mejoría en la calidad de vida y en el impacto de la somnolencia diurna sobre su vida cotidiana.

### **Higiene del sueño**

Comentar al paciente que siga una serie de hábitos con respecto a la hora de dormir, puede mejorar su ESD y puede repercutir de forma positiva sobre las ABVD. Estas medidas van encaminadas a lograr una mejoría en la calidad de vida del paciente y son las siguientes:

- Ir a dormir sólo cuando tenga sueño.
- En caso de insomnio, levantarse de la cama y hacer alguna actividad aburrida para incitar al sueño.
- Dormir siestas cortas.
- Establecer unos rituales para ir a dormir. Mantener una hora regular para acostarse.
- No realizar ejercicio intenso al menos 4 horas antes de dormir.
- Evitar ver la TV, el ordenador o cualquier dispositivo electrónico en la cama.
- Evitar la ingesta de cafeína, nicotina, alcohol o comidas copiosas antes de ir a dormir.
- Favorecer un ambiente adecuado para el sueño. Sin ruidos, temperatura adecuada, poca luz, confortable, etc.

Además de explorar las diferentes medidas higiénicas del sueño, la enfermera debe informar al paciente que duerma en una postura que no sea de decúbito supino ya que en esta postura, la lengua tiende a irse hacia atrás y esto favorece el colapso de la VAS y la aparición de ronquidos así como el aumento de episodios de microdespertares y un descenso en la saturación de oxígeno provocando un aumento del IAH.



### **Alcohol y Tabaco**

Debe insistirse en la deshabituación tabáquica ya que los fumadores presentan un mayor riesgo de roncopatía y como consecuencia de la irritación de la mucosa de la VAS, también una mayor tendencia a que se colapse. Se debe hacer hincapié en que el paciente no fume y si lo hace, que no sea en horas previas al sueño. Además se debe tener cuidado en aquellos pacientes en los que se haya conseguido que dejen de fumar ya que en estas mismas personas se produce un aumento ponderal del peso.

Con respecto al alcohol y al tratarse de un depresor del sistema nervioso central, debe desaconsejarse el consumo del mismo a partir de las 18.00 de la tarde ya que incrementa el riesgo de que se colapse la VAS y de que aparezcan los ronquidos.

### **Consumo de psicofármacos**

La enfermera deberá alertar a aquellas personas que se automedican con psicofármacos derivados de las benzodiacepinas que su uso provoca una depresión del sistema nervioso central, que se traduce en una depresión del centro respiratorio y que aquellos pacientes que tomen este tipo de fármacos por su cuenta, pueden tener un IAH más elevado con todo lo que ello conlleva. También deberá alertar a los pacientes que medicaciones como los corticoides, narcóticos, codeína, relajantes musculares y algunos antiepilépticos producen el agravamiento del SAHS.

Estas medidas van encaminadas a aquellos pacientes que no utilizan CPAP. En el caso de que el paciente se encuentre en tratamiento con CPAP, la actuación de enfermería ira encaminada al seguimiento y a la monitorización del paciente. La enfermera debe lograr que el paciente cumpla con el tratamiento de CPAP que le ha recomendado el médico y para ello se debe lograr una adherencia hacia dicho tratamiento. Esta adherencia deberá lograrse de manera paulatina como se comentó con el caso de la adherencia a la dieta y a la actividad física.

Existe un porcentaje reducido de pacientes, de entorno al 20% que no toleran la CPAP por diferentes motivos<sup>15</sup> como pueden ser la insatisfacción del tratamiento, una resolución parcial de los síntomas con la CPAP, unos niveles de cumplimiento bajos a pesar del esfuerzo por parte de la enfermera para que use CPAP o el propio rechazo del paciente del tratamiento. Para todos aquellos pacientes que presenten una intolerancia hacia la CPAP, la enfermera deberá informarles de que existen otros medios para tratar el SAHS y que quedan reflejados en el apartado de tratamiento del SAHS.

Para todos aquellos que presenten una buena tolerancia y acepten el tratamiento con CPAP, a continuación se detalla una forma de abordaje de aquellos pacientes que acaban de comenzar con la CPAP.

## ETAPAS DE ACTUACIÓN ENFERMERA

### Pacientes al iniciar el tratamiento

El paciente es diagnosticado de SAHS y la enfermera lo valora atendiendo al modelo enfermero planteado por Marjory Gordon que es el que se utiliza en atención primaria. La enfermera debe explorar las emociones y los conocimientos que la persona posee sobre su enfermedad, invitándole a participar de forma activa en el proceso de su cuidado. La participación activa del paciente, así como la toma de decisiones sobre su estado de salud, van a permitir que el paciente adquiera un empoderamiento con respecto a su propia enfermedad. Los principales patrones funcionales que están alterados son los de percepción-manejo de la salud, actividad-ejercicio, sueño-reposo y cognitivo-perceptivo. De entre los cuales, el más importante es el de sueño-reposo ya que es el que repercute sobre todos los demás. El paciente que presente una ESD a causa de un mal sueño, al día siguiente vera mermadas sus energías que repercutirá sobre los demás patrones. Es por ello por lo que se establecen varios diagnósticos enfermeros según la taxonomía NANDA-NOC-NIC<sup>48,49,50</sup>. Estos son:

### **Insomnio**

*Insomnio relacionado con higiene del sueño inadecuada, ansiedad manifestado por alteración en la concentración, patrón de sueño no reparador, energía insuficiente y disminución de la calidad de vida.*

NOC	Sueño
	Indicadores
	Calidad del sueño
	Hábito de sueño
	Sensación de rejuvenecimiento después del sueño
	Horas de sueño
NIC	Mejorar el sueño
	Actividades

	Observar/registrar el patrón y número de horas de sueño del paciente
	Comprobar el patrón de sueño del paciente y observar las circunstancias físicas (apnea del sueño) que interrumpen el sueño.
	Animar al paciente a que establezca una rutina a la hora de irse a la cama para facilitar la transición del estado de vigilia al de sueño.
	Ayudar al paciente a evitar los alimentos y bebidas que interfieran el sueño a la hora de irse a la cama.

## **Fatiga**

*Fatiga relacionado con privación del sueño, ansiedad manifestado por energía insuficiente, cansancio, deterioro de la habilidad para mantener las rutinas habituales.*

<b>NOC</b>	<b>Nivel de fatiga</b>
	Indicadores
	Agotamiento
	Alteración de la concentración
	Calidad del descanso
	Actividades instrumentales de la vida diaria
<b>NIC</b>	Manejo de la energía
	Actividades
	Ayudar al paciente a programar períodos de descanso
	Ayudar al paciente a priorizar las actividades para adaptar los niveles de energía
	Ayudar al paciente a limitar el sueño diurno proporcionando actividades que fomenten el estar despierto de forma plena, según corresponda
	Limitar los estímulos ambientales (luz y ruidos) para facilitar la relajación

**Pacientes con un tratamiento ya instaurado**

En aquellos pacientes que ya lleven un periodo de tiempo en tratamiento con CPAP, el objetivo de enfermería debe ser el animar y motivar al paciente para que siga con el tratamiento ya que la CPAP no es un procedimiento curativo y por tanto una vez que se deje de utilizar, los síntomas del SAHS afloraran de nuevo. Es por ello por lo que la enfermera debe lograr un cumplimiento terapéutico de la CPAP por parte del paciente. Los diagnósticos de enfermería por tanto van a ir de la mano con este cumplimiento del régimen terapéutico. En el caso de que el paciente no pueda continuar con el tratamiento con CPAP o quiera cambiar de tratamiento, la enfermera debe darle el conocimiento necesario para que la persona pueda actuar sopesando los distintos tipos de opciones que tiene y tiene que respetar la decisión del paciente.

**Incumplimiento**

*Incumplimiento relacionado con tiempo de duración del régimen terapéutico, conocimiento insuficiente del régimen terapéutico relacionado con conducta de no adherencia.*

NOC	Conducta de cumplimiento	Motivación
	Indicadores	
	Realiza el régimen terapéutico según lo prescrito	Mantiene una autoestima positiva
		Inicia conductas dirigidas hacia los objetivos
NIC	Acuerdo con el paciente	Mejora de la autoconfianza
	Actividades	
	Ayudar al paciente a establecer los objetivos a corto y largo plazo adecuados	Proporcionar refuerzo positivo y apoyo emocional durante el proceso de aprendizaje y durante la implementación de la conducta
	Ayudar al paciente a desarrollar un plan para cumplir con los objetivos	Utilizar afirmaciones convincentes positivas respecto a la capacidad del individuo de desarrollar la conducta
NIC	Enseñanza: tratamiento	

	Actividades
	Explicar el propósito del tratamiento
	Explicar el tratamiento
	Informar acerca de lo que se oirá, olerá, verá, saboreará o sentirá durante el tratamiento
	Asegurarse de que el paciente hace un uso correcto del dispositivo
	Discutir tratamientos alternativos, según corresponda

### **Discomfort**

*Diconfort relacionando con el régimen terapéutico manifestado por ansiedad, cambios en el patrón del sueño, sensación de discomfort.*

<b>NOC</b>	Estado de comodidad
	Indicadores
	Bienestar físico
	Bienestar psicológico
	Control de síntomas
<b>NIC</b>	Manejo ambiental: confort
	Actividades
	Vigilar la piel, especialmente las prominencias corporales, por si hubiera signos de presión o irritación
	Determinar las fuentes de incomodidad

## **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

A la hora de realizar el trabajo, se han consultado tanto fuentes físicas, como documentos que se encuentran en bases de datos en internet. Destaco la utilización de la base de datos de PubMed por encima de otras y el documento del Consenso Nacional de apneas e hipopneas desarrollado por el Grupo Español del Sueño.

Con respecto a la definición de SAHS, no existe un consenso sobre la misma como se muestra en la tabla I de este trabajo. Se hacen necesarios más estudios sobre como el SAHS y la CPAP influyen sobre el colectivo de las mujeres, ya que existen pocos estudios que hablen íntegramente de las mujeres y muchos que hablan de los hombres, y

en ambos colectivos, la enfermedad se manifiesta de formas diferentes, de ahí la importancia de que se estudie más con mujeres como sujetos de prueba.

Por otro lado, se da respuesta al objetivo principal de este trabajo, que es establecer si existe una relación entre la apnea del sueño y las enfermedades cardiovasculares. La respuesta simplificada es la de que existe una relación ya que gracias a la literatura y al número elevado de casos en los que coexisten el SAHS y la patología cardiovascular, queda claro que se puede establecer una asociación entre ambas.

Sin embargo, pese a que esa relación sea algo real, los investigadores no han sido capaces de esclarecer cual es la ruta fisiopatológica exacta que desencadena esta relación. Un hecho muy llamativo es que todas las enfermedades cardiovasculares asociadas al SAHS, se agravan y están relacionadas con un aumento del IAH.

Se hace fundamental la detección temprana del SAHS para evitar un aumento en la gravedad del mismo. Recordemos que es una enfermedad muy prevalente y que muchas personas la padecen sin un tratamiento que les permita mejorar su calidad de vida. Por ello es muy importante la actuación de enfermería en atención primaria, ya que se pueden detectar casos de SAHS, en pacientes que acudan a consulta por otro motivo diferente. El especialista del sueño es quien tiene que pautar el tratamiento adecuado, el médico el que debe diagnosticar la enfermedad y la enfermera la que tiene bajo su responsabilidad el seguimiento y la promoción de hábitos saludables. La detección del SAHS así como su tratamiento requieren por tanto de un abordaje multidisciplinar.

Recalco la importancia que tiene enfermería a la hora de ayudar al paciente a conseguir una adherencia terapéutica hacia el tratamiento de elección, la CPAP. Una enfermera debe conocer el funcionamiento de dicho dispositivo y asesorar a los pacientes que lo estén utilizando. De la misma manera se debe hacer un seguimiento desde atención primaria para ver el progreso, la evolución y la adherencia del paciente al tratamiento. También se debe hacer partícipe a la familia y al entorno de la persona que sufre la enfermedad para que sean una fuente de apoyo para el paciente y no desista en su lucha.

Otro factor que la enfermera puede tratar desde su consulta, va dirigido a las recomendaciones con respecto a los hábitos de vida del paciente. Debe incidir sobre la alimentación, el ejercicio, el alcohol y el tabaco que son componentes que desde la enfermería pueden ser modificados sin tener que recurrir a otro profesional. Cambios significativos de estos factores contribuyen a una mejoría de la patología del paciente.

Ha sido difícil encontrar trabajos de enfermería que trataran sobre el SAHS y aún más difícil se hace la búsqueda de trabajos actualizados y que tengan un enfoque desde el punto de vista del cuidado en pacientes con SAHS. Es por ello por lo que en futuras líneas de trabajo, sería conveniente que se realizaran trabajos enfocados a desarrollar un plan de cuidados para poder brindar unos cuidados de calidad y específicos en pacientes con SAHS.

Otro punto a tratar es el de la terapia con CPAP. Con todas las terapias alternativas que se exponen en el trabajo, llama la atención aquella que se basa en la electroestimulación como método definitivo para curar el SAHS. Si bien es cierto que tiene sus efectos adversos, sería interesante que en futuras líneas de investigación se intente dilucidar si este tipo de tratamiento puede ser la alternativa de elección a la CPAP, para evitar que el paciente permanezca con un tratamiento para el resto de su vida..

Las conclusiones que se han obtenido tras realizar este trabajo son las siguientes:

- 1) A raíz de la revisión bibliográfica se puede afirmar que existe una relación entre el SAHS y el riesgo cardiovascular.
- 2) No existe un consenso internacional sobre la definición del SAHS, hace falta establecer unos criterios diagnósticos que sean aplicables de forma internacional.
- 3) Se hacen necesarios más estudios sobre población femenina ya que la enfermedad se manifiesta de forma diferente en mujeres y hombres.
- 4) Existen muy pocos trabajos enfermeros que hablen sobre el cuidado de pacientes con SAHS.
- 5) El SAHS es un problema multidisciplinar. El papel de enfermería es muy importante en cuanto a la detección precoz de pacientes con SAHS, el seguimiento una vez que tienen un tratamiento instaurado, así como la educación de los mismos.
- 6) El profesional de enfermería debe tener conocimientos acerca del SAHS, asesorar a los pacientes que lo padecen y saber valorar de forma biopsicosocial a la persona ya que la enfermedad afecta también a personas de su entorno y tiene una repercusión sobre la esfera psicológica del que lo padece.

## AGRADECIMIENTOS

*Quiero dar las gracias a todas aquellas personas que me han apoyado a lo largo de la carrera y a lo largo de la realización de este trabajo. Mención específica para mis padres, que me han apoyado desde que empecé esta carrera y me siguen apoyando pese a lo que pueda pasar. También a mi hermano por ayudar a distraerme en los momentos en los que más saturado estaba. Agradecer también el apoyo de mi tutora y su innegable dedicación con mi trabajo.*



## **Bibliografía**

- 1- Alhola P, Polo-Kantola P. Sleep deprivation: Impact on cognitive performance. Neuropsychiatr Dis Treat. [Internet] 2007 [Citado 27 Feb 2018];3:553–67. Disponible en: <https://bit.ly/2eOtMGH>
- 2- Virend K. Somers. Apnea del sueño y enfermedad cardiovascular. En: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. Tratado de cardiología. 9 ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 1742-1749.
- 3- Guilleminault C, Parejo KJ. Historia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev.Fac.Med. [Internet] 2017 [Citado 27 Feb 2018]; 65:11-16. Disponible en: <https://bit.ly/2ruiXzz>
- 4- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med [Internet] 1993 [Citado 28 Feb 2017];328:1230-5. Disponible en: <https://bit.ly/2KLLyIH>
- 5- separ.es, Síndrome de apnea del sueño [Internet]. Barcelona: separ.es; [Actualizada 2 febrero de 2018; consultado 27 febrero 2018] Disponible en: <https://bit.ly/2K2SoZ4>
- 6- Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea - hypopnea and related clinical features in a population - based sample of participants aged 30 to 70 yr. Am J Respir Crit Care Med [Internet] 2001 [Citado 27 Feb 2018];163:685–9. Disponible en: <https://bit.ly/2HZRY9b>
- 7- Hernández MC, Parra L, Pérez A. Revisión bibliográfica exploratoria sobre síndrome de apnea obstructiva del sueño y conducción profesional. Med Segur Trab. [Internet] 2012 [Citado 27 Feb 2018]; 58 (227) 148-167. Disponible en: <https://bit.ly/2rvkogj>
- 8- Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. Sleep [Internet] 2004 [Citado 28 Feb 2018];27(3):453–458. Disponible en: <https://bit.ly/2FYCKv8>
- 9- SEPAR. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol. [Internet] 2011 [Citado 27 Feb 2018]; 47:2-18. Disponible en: <https://bit.ly/2jMdUq1>
- 10- Sans O, Gozal D. Consecuencias neurobiológicas del síndrome de apnea del sueño infantil. REV NEUROL. [Internet] 2008 [Citado 27 Feb 2018]; 47 (12): 659-664. Disponible en: <https://bit.ly/2wsJeDi>

- 11- Durán J, Mar J, de la Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. Arch Bronconeumol. [Internet] 2004 [Citado 5 Mar 2018]; 40:259-67. Disponible en: <https://bit.ly/2wv97Ca>
- 12- Eguía VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. Anales Sis San Navarra. [Internet] 2007 [Citado 5 Mar 2018];30. Disponible en: <https://bit.ly/2wqSQQQ>
- 13- Sociedad Española de Sueño (SES). Tratado de Medicina del Sueño. España: Editorial Médica Panamericana; 2015.
- 14- Lloberes P, Durán J, Martínez MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. [Internet] 2011 [Citado 5 Mar 2018]; 47:143-56. Disponible en: <https://bit.ly/2KNtYUv>
- 15- Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. [Internet] 2005 [Citado 5 Mar 2018]; Disponible en: <https://bit.ly/2K53L2z>
- 16- Venegas M, Franco A. Métodos diagnósticos en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev.Fac.Med. [Internet] 2017 [Citado 27 Feb 2018];65. Disponible en: <https://bit.ly/2I3zOzu>
- 17- A. Sánchez Armengol, C. Carmona Bernal, A. Ruiz García. Polisomnografía, poligrafía, oximetría. Requisitos e interpretación de los resultados. Neumosur. [Internet] 2008 [Citado 5 Mar 2018]; Disponible en: <https://bit.ly/2IsSWuh>
- 18- Douglas N., Thomas S., Jan M.: ‘Clinical value of polysomnography’, Lancet, [Internet] 1992 [Citado 5 Mar 2018], 339, (8789), pp. 347–350. Disponible en: <https://bit.ly/2KOf1lg>
- 19- Alonso M, Terán J, Cordero J, González M, Rodríguez L, Viejo JL et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria domiciliaria para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Análisis de costes. Arch Bronconeumol. [Internet] 2008 [Citado 5 Mar 2018]; 44:22-8 Disponible en: <https://bit.ly/2K5gUzo>
- 20- F. Campos Rodríguez, N. Reyes Núñez, J. Hilaes Vera, J. Santos Morano. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Neumosur. [Internet] 2013 [Citado 5 Mar 2018]; Disponible en: <https://bit.ly/2IsTaS9>

- 21- Tomás L, Estirado C, Zorrilla V, Rubio R, Aizpuru F, Durán J. Reducción de peso en pacientes obesos con trastornos respiratorios durante el sueño. Arch Bronconeumol. 1999;35:24.
- 22- Jean-Louis G, Zizi F, Brown D, Ogedegbe G, Borer J, McFarlane S. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: evidence and underlying mechanisms. Minerva Pneumol [Internet] 2009 [Citado 17 Mar 2018];48(4):277–293. Disponible en: <https://bit.ly/2jJ2HGk>
- 23- Kohli P, Balachandran JS, Malhotra A. Obstructive sleep apnea and the risk for cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep [Internet] 2011 [Citado 17 Mar 2018];13(2):138–146. Disponible en: <https://bit.ly/2KLpGNv>
- 24- Atkeson A, Yeh SY, Malhotra A, Jelic S. Endothelial function in obstructive sleep apnea. Progress in cardiovascular diseases [Internet] 2009 [Citado 17 Mar 2018];51(5):351–362. Disponible en: <https://bit.ly/2jGcZHI>
- 25- Lavie L. Oxidative stress—a unifying paradigm in obstructive sleep apnea and comorbidities. Progress in cardiovascular diseases [Internet] 2009 [Citado 17 Mar 2018];51(4):303–312. Disponible en: <https://bit.ly/2HZSgwP>
- 26- Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, et al. Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev [Internet] 2010 [Citado 17 Mar 2018];90:47-112. Disponible en: <https://bit.ly/2jH6Jza>
- 27- Pimenta E, Calhoun DA, Oparil S. Sleep apnea, aldosterone, and resistant hypertension. Progress in cardiovascular diseases [Internet] 2009 [Citado 17 Mar 2018];51(5):371–380. Disponible en: <https://bit.ly/2IpA11P>
- 28- Ahmad M, Makati D, Akbar S. Review of and Updates on Hypertension in Obstructive Sleep Apnea. Int J Hypertens. [Internet] 2017 [Citado 17 Mar 2018]; Disponible en: <https://bit.ly/2K7l6rH>
- 29- Drager L, Genta P, Pedrosa R, et al. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. Am J Cardiol [Internet] 2010 [17 Mar 2018];105(8):1135–1139. Disponible en: <https://bit.ly/2jHvDPd>
- 30- Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. N Engl J Med [Internet] 2000 [Citado 28 Mar 2018];342:1378–1384. Disponible en: <https://bit.ly/2rtqIpb>

- 31- Young T, Finn L, Peppard PE et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. *Sleep*. 2008. 31 (8): 1071-1078. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://bit.ly/2I0ovfx>
- 32- Logan A, Tkacova R, Perlikowski S, Leung R, Tisler A, Floras J, Bradley T. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Europ Respir J* [Internet] 2003 [Citado 28 Mar 2018];21:241–247. Disponible en: <https://bit.ly/2ImEBzk>
- 33- Leung RS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet] 2001 [Citado 28 Mar 2018];164(12):2147–2165. <https://bit.ly/2jJpxOq>
- 34- Yumino D, Wang H, Floras JS, et al. Prevalence and physiological predictors of sleep apnea in patients with heart failure and systolic dysfunction. *J Card Fail* [Internet] 2009 [Citado 28 Mar 2018];15(4):279–285. Disponible en: <https://bit.ly/2rt6xag>
- 35- Javaheri S. Sleep disorders in systolic heart failure: a prospective study of 100 male patients. The final report. *Int J Cardiol* [Internet] 2006 [Citado 28 Mar 2018];106(1):21–28. Disponible en: <https://bit.ly/2rt6xag>
- 36- Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, et al. Prospective Study of Obstructive Sleep Apnea and Incident Coronary Heart Disease and Heart Failure The Sleep Heart Health Study. *Circulation* [Internet] 2010 [Citado 27 28 Mar 2018];122(4):352–360. Disponible en: <https://bit.ly/2K1iStV>
- 37- Martinez D, Klein C, Rahmeier L, et al. Sleep apnea is a stronger predictor for coronary heart disease than traditional risk factors. *Sleep Breath* [Internet] 2011 [Citado 28 Mar 2018];16(3):695–701. Disponible en: <https://bit.ly/2I9NwAZ>
- 38- Hla KM, Young T, Hagen EW, et al. Coronary Heart Disease Incidence in Sleep Disordered Breathing: The Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep* [Internet] 2014 [Citado 28 Mar 2018] Oct Disponible en: <https://bit.ly/2rutMAG>
- 39- Chao T-F, Liu C-J, Chen S-J, et al. Incidence and risk of atrial fibrillation in sleep-disordered breathing without coexistent systemic disease. *Circ J Off J Jpn Circ Soc* [Internet] 2014 [Citado 28 Mar 2018];78(9):2182–2187. Disponible en: <https://bit.ly/2I9NwAZ>
- 40- Olmetti F, La Rovere MT, Robbi E, Taurino AE, Fanfulla F. Nocturnal cardiac arrhythmia in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* [Internet] 2008 [Citado 5 Abr 2018];9(5):475–480. 6p. Disponible en: <https://bit.ly/2rtcoNI>

- 41- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, et al. Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea and Incident Stroke. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet] 2010 [Citado 5 Abr 2018];182(2):269–277. Disponible en: <https://bit.ly/2I9Uohm>
- 42- Cortés E, Parrado K, Escobar F. \_Nuevas perspectivas en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. *Rev Colomb Anesthesiol.* [Internet] 2017 [Citado 5 Abr 2018]; Disponible en: <https://bit.ly/2jJnIAY>
- 43- Muñoz R, Vallejo AJ, Sánchez A, Moreno R, Caballero C, Macher H et al. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome, Endothelial Function and Markers of Endothelialization. Changes after CPAP. *Journals.plos.* [Internet] 2015 [Citado 5 Abr 2018]; Disponible en: <https://bit.ly/2rtK8ub>
- 44- Nishihata Y, Takata Y, Usui Y, Kato K, Yamaguchi T, Shiina K et al. Continuous positive airway pressure treatment improves cardiovascular outcomes in elderly patients with cardiovascular disease and obstructive sleep apnea. *Springer.* [Internet] 2013 [Citado 5 Abr 2018];30:61-69 Disponible en: <https://bit.ly/2K4VSKJ>
- 45- Varounis C, Katsi V, Kallikazaros IE, Tousoulis D, Stefanadis C, Parissis J et al. *I.J,Cardiology.* [Internet] 2013 [Citado 5 Abr 2018];1:195-198 Disponible en: <https://bit.ly/2IrG1sn>
- 46- McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X et al. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* [Internet] 2016 [Citado 5 Abr 2018]; 8;375(10):919-31. Disponible en: <https://bit.ly/2HZizTQ>
- 47- Jurado JC, Jiménez A, Ordoñez I, Roldán B, Chica MJ, Rueda MT et al. Efecto del ejercicio sobre la somnolencia y la calidad de vida en pacientes con apneas del sueño sin indicación de tratamiento con CPAP. *Rev Esp Patol Torac* [Internet] 2015 [Citado 5 Abr 2018];27 (4): 201-207. Disponible en: <https://bit.ly/2I2Th7a>
- 48- NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificaciones. 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010.
- 49- Bulechek GM, Butcher HK, McCloskeyDochterman J. Clasificación de Intervenciones Enfermeras (NIC). 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009
- 50- Moorhead S, Johnson M, Maas ML et al. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009

## Anexo

AUTORES	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	MUESTRA	TEMA PRINCIPAL
<b>Campos F, Gonzalez M, Sanchez A et al.</b>	2017	Ensayo Controlado Aleatorizado	N=307	Explorar el efecto de CPAP sobre la presión sanguínea y el perfil metabólico en mujeres con apnea del sueño.
<b>Kohli P, Balachandran JS, Malhotra A.</b>	2018	Revisión Narrativa		SAOS y riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares.
<b>Moon C, Phelan CH, Lauver DR et al.</b>	2017	Revisión Narrativa		Relación entre SAHS y enfermedades cardiovasculares.
<b>Ke X, Sun Y, Yang R et al.</b>	2017	Observacional	N=384	Asociación entre la variabilidad de la presión arterial durante 24 horas y las enfermedades cardiovasculares en pacientes con SAOS.
<b>Jean-Louis G, Zizi F, Brown D et al.</b>	2009	Revisión Narrativa		Evidencia y mecanismos subyacentes que relacionan SAOS y enfermedades cardiovasculares.
<b>Correa CM, Gismondi RA, Cunha AR et al.</b>	2017	Observacional transversal	N=86	Evaluar las variaciones de presión arterial en pacientes obesos con SAOS durante 24 horas.
<b>Marshall NS, Wong K, Cullen S et al.</b>	2014	Cohorte Prospectivo	N=400	Determinar si el SAOS medido de manera objetiva, aumenta el riesgo de muerte por todas las causas, enfermedad cardiovascular, cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular o cáncer.
<b>Schahab N, Sudan S, Schaefer C et al.</b>	2017	Observacional	N=60	Relación entre la apnea del sueño y la arteriopatía periférica.

<b>Porto F, Sakamoto YS, Salles C.</b>	2017	Revisión Sistemática		Asociación entre SAOS y el infarto de miocardio.
<b>Floras JS.</b>	2014	Revisión Narrativa		Realizar una revision narrativa sobre la asociación del SAHS y el riesgo cardiovascular.
<b>Kasai T, Floras JS, Bradley TD.</b>	2012	Revisión Narrativa		Revisión narrativa que muestra una relación bilateral entre el SAHS y las enfermedades cardiovasculares.
<b>Chao TF, Liu CJ, Chen SJ et al.</b>	2014	Cohorte longitudinal	N=579,521	Mostrar la incidencia de fibrilación auricular en pacientes con apnea del sueño y sin ningún tipo de enfermedad sistémica asociada.
<b>Seif F, Patel SR, Walia HK et al.</b>	2014	Ensayo Controlado Aleatorizado	N=298	El SAOS incrementa el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular.
<b>Cintra FD, Tufik S, Paola AD et al.</b>	2011	Observacional	N=380	Evaluar el perfil cardiovascular de los pacientes con SAOS.
<b>Silva CR, Filomena M.</b>	2015	Analítico Transversal	N=113	Estratificar el riesgo de apnea obstructiva del sueño en pacientes con infarto agudo de miocardio e identificar factores sociodemográficas y clínicos relacionados.
<b>Yu J, Zhou Z, McEvoy R et al.</b>	2017	Revisión Sistemática y Meta-análisis		Estudiar la asociación entre la PAP (Presión de aire positiva por sus siglas en inglés), los eventos cardiovasculares y la muerte en pacientes con SAHS.
<b>Goel AK, Talwar D, Jain SK.</b>	2015	Casos y Controles	N=20	Evaluar a corto plazo la efectividad de la CPAP sobre la capacidad física y el perfil clínico en pacientes con SAHS.
<b>Quiang L, Yunhui Lv, Lei M et al.</b>	2017	Revisión Sistemática y Meta-análisis		Analizar 6 estudios controlados aleatorizados para comprobar el efecto de la CPAP en paientes con hipertensión resistente y SAOS.
<b>Cintra FD, Tufik S, Paola</b>	2016	Observacional	N=78	Efecto de la CPAP sobre la variación de la presión arterial en pacientes con SAOS.

<b>Ad et al.</b>				
<b>McEvoy RD, Antic NA, Heeley E et al.</b>	2016	Ensayo Aleatorizado	N=2717	Estudiar si la CPAP podía utilizarse tratamiento preventivo de eventos cardiovasculares en pacientes con SAOS.
<b>Pepin J-L, Joyeux-Faure M, Baguet J-P et al.</b>	2017	Estudio multicéntrico comparativo aleatorizado	N=62	Evaluar la eficacia de la terapia de CPAP en pacientes que padecen episodios de apnea y tiene una hipertensión resistente.
<b>Damy T, Tamisier R, Pepin JL et al.</b>	2017	Cohortes	N=361	Estudiar la morbilidad y la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca y SACS tratados con servoventilación adaptativa.
<b>Sánchez-de-la-Torre A, Abad J, Durán-Cantolla J et al.</b>	2016	Observacional	N=796	Efectos del sexo del paciente (Hombre o mujer) sobre la severidad de la arteriopatía coronaria en pacientes recientemente diagnosticados de SAOS.
<b>Johansson P, Svensson E, Alehagen U et al.</b>	2015	Observacional	N=331	Explorar la asociación entre la hipoxia y apnea del sueño con el insomnio y la mortalidad cardiovascular en pacientes ancianos.
<b>Drager LF, McEvoy RD, Barbe F et al.</b>	2017	Revisión Sistemática		Revisión de 2 estudios controlados aleatorizados que establecen que las terapias PAP no reducen la mortalidad asociada a eventos cardiovasculares.
<b>Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F et al.</b>	2017	Revisión Sistemática		Revisión que explora los tipos, mecanismos y consecuencias cardiovasculares del SAHS.